F A C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S

ANNEE 1962 T H E S E N° 38

POUR LE

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

PAR

LEMOINE Guy André Célestin

Né le 24 Octobre 1934 à Hableville (Orne)

Présentée et soutenue publiquement le 1962

C O N T R I B U T I O N A L ' E T U D E
DE
L ' A S P E R G I L L O M E P U L M O N A I R E
I N T R A - C A V I T A I R E
(A PROPOS D'UN CAS CHEZ UN TUBERCULEUX PULMONAIRE GUERI)

Président : Mr Etienne BERNARD, Professeur

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S

ANNEE 1962 T H E S E N°

POUR LE

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

PAR

LEMOINE Guy André Célestin

Né le 24 Octobre 1934 à Hableville (Orne)

Présentée et soutenue publiquement le 1962

C O N T R I B U T I O N A L ' E T U D E D E L ' A S P E R G I L L O M E P U L M O N A I R E I N T R A - C A V I T A I R E

(A PROPOS D'UN CAS CHEZ UN TUBERCULEUX PULMONAIRE GUERI)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Président : Mr Etienne BERNARD, Professeur

1-10-1960 PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PASTEUR-VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS, RICHET (C), STROHL (A), TANON (L).

DOYEN . . . . . Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

Anatomie	MM. DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
" " (Prof. à titre personnel) .	ETTORI (J)
" " (Prof. à titre personnel) .	SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
" " (Prof. à titre personnel) .	BOURLIERE (F)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) . . .	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
Cliniques chirirgucales :	
Beaujon . . .	SICARD (A)
Cochin	N.
Hôtel-Dieu . .	PATEL (J)
Pitié	CORDIER (G)
Saint-Antoine.	GOSSET (J)
Salpétrière .	MOULONGUET (P)
Tenon	LORTAT-JACOB (J.L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades).	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et répatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	MM. N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A)
" (Prof. à titre personnel) .	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière). . . .	SEZE (S. de)
Histologie	VERNE (J)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
" " " (Prof. à titre personnel)	DEPARIS (M)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
" (Prof. à titre personnel)	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
" " (Prof. à titre personnel)	LAURENCE (G)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée .	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F)
Pathologie et thérapeutique générales .	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
" (Prof. à titre personnel)	LEVY (Melle J.)
Physiologie	BINET (L)
" (Prof. à titre personnel)	BARGETON (D)
Physiologie (Prof. à titre personnel)	PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	DOGNON (A)
" " (Prof. à titre personnel)	DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	LEGER (L)
Thérapeutique	CONTE (M)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE. PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie	CABROL (C)
	COUINAUD (C)
	OLIVIER (G)

Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr. s. ch. BUSSER (F) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie.	VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P)
Biochimie médicale.	DESGREZ (P) pr. s. ch. POLONOSKI (J), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux sports	PLAS (F)
Carcinologie	DENOIX (P) MATHE (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J)
Histologie	COUJARD (R), pr. s. ch. MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J); pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R) DUPONT (V)
Médecine légale	DEROBERT (L) pr. s. ch. HADENGUE (A) FOURNIER (E) GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neurologie	LHERMITTE (F)
Obstétrique	GRANJON (A) HERVET (E) LE LORIER (G) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) THOYER -ROZAT (J)

Ophtalmologie	MM. BREGEAT (P) SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R) RAMADIER (J)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	CHABAUD (A)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J. -P) CAUCHOIX (J) CHATELIN (C.-L) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J) FLABEAU (F) GERMAIN (A) LOYGUE (J) MERCADIER PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) RICHET (G)
Pathologie médicale.	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H) BOUVIER (J) BOUBRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CASTAIGNE (P) M. conf. CATINAT (J) CONTAMIN (F) COURY (C) FREZAL (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) NICK (J) PEQUIGNOT (H) pr.s.ch. ROYER (P) WOLFROMM (R)

Pédiatrie-Puériculture	MM.	JOSEPH (R) MANDE (R) MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A)
Pharmacologie		BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiliogie		DEJOURS (P)
Physique médicale		GOUGEROT (L), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHONN
Pneumo phtisiologie		KREIS (B)
Psychiatrie		PICHOT (P)
Psychiatrie infantile		DUCHE (D)
Rhumatologie		DELBARRE (F)
Stomatologie		CERNEA (P) CHAPUT (Mme A.) M.c.agr GRELLET (M)
Thérapeutique		CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M)
Urologie		QUENU (L)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A), pr.s.ch. HUGUIER (J) OLIVIER (C) PADOVANI (P) POILLEUX (F) ROUX (M) VERNE (J.-M)
Clinique médicale	DOMART (A) PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M) RAVINA (J)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique .	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)

Clinique gynécologique (Broca)	MM.	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)		DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) . .		DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker). . . .		HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais) . .		MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpétrière) .		N.
Cliniques médicales :		
Boucicaut . . .		LENEGRE (J)
Brcussais . . .		SOULIE (P)
Cochin		JUSTIN-BESANCON (L)
Cochin . . .		BROUET (G)
Hôtel-Dieu . .		BARIETY (M)
Pitié		DREYFUS (G)
St-Antoine . .		KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat). . . .		DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) . .		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) .		DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpétrière)		GARCIN (R)
Cliniques obstétricales :		
Baudelocque . .		LACOMME (M)
Foch (Suresnes)		MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal). .		VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel Dieu) .		RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).		AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul) . . .		LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) . . .		BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile (Salpétrière) .		MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin). . . .		COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié) .		DECHAUME (M)

Clinique psychiatrique	MM. BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)
Médecine légale	GAULTIER

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (E)
LAUNAY (C)

Secrétaire Général de la Faculté .	M. LENA (J)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H) Melle CHAINTREUIL (G) Mme ROCHE (L)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A)
Conservateur	Melle DUMAITRE (P)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J) Mme FORGET (F) Melle LAURENT (H) Melle LE NOIR (G) Melle QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MES GRANDS-PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur Le Professeur

E. BERNARD

Professeur de la Chaire de Clinique de la Tuberculose
Médecin des Hôpitaux
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Avec le témoignage de notre respectueuse admiration.

A Messieurs les membres de notre
JURY DE THESE

A Monsieur le Professeur J. ROUSSELOT

Avec bienveillance il s'est toujours intéressé à nos études.
Nous lui devons encore le sujet de cette thèse, que nous avons accepté avec joie.
Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre gratitude.

A Messieurs les Docteurs A. GUENON et J. BEZARD

Qui nous ont permis d'utiliser leur observation clinique.
En hommage de respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. LEMENAGER

Qui a bien voulu faciliter l'achèvement de ce travail.
En hommage de profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé M. PELLET

Il n'a ménagé ni son temps ni sa peine pour nous guider au cours de la réalisation de ce travail. Son accueil amical et bienveillant fut pour nous un encouragement, et nous avons le regret de ne pas avoir bénéficié plus tôt de son enseignement.
Avec le témoignage de toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur A. MORICE

Directeur Honoraire de l'Ecole de Médecine de CAEN

A Monsieur le Professeur J. PORIN

Directeur de l'Ecole de Médecine de CAEN

A NOS MAITRES

DE L'ECOLE DE MEDECINE ET DE L'HOPITAL

DE CAEN

1955 - 1960

Monsieur le Docteur Jacques L'HIRONDEL

Monsieur le Docteur R. HISSARD

Monsieur le Docteur J. LEROY

Monsieur le Professeur J. OLIVIER

Monsieur le Professeur Jean L'HIRONDEL

Monsieur le Professeur R. VILLEY

Monsieur le Docteur P. PRUDHOMMEAUX

Monsieur le Docteur E. POILPRE

Monsieur le Docteur P. MORIN

Monsieur le Professeur P. GUIBE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE

L'ASPERGILLOME PULMONAIRE INTRA-CAVITAIRE

(A PROPOS D'UN CAS CHEZ UN TUBERCULEUX PULMONAIRE GUERI.)

INTRODUCTION

La flore saprophyte révèle de plus en plus fréquemment son potentiel agressif. Une nouvelle pathologie infectieuse se fait jour à la suite des modifications apportées par les découvertes thérapeutiques à l'évolution des maladies bactériennes.

Les mycoses pulmonaires, pourtant connues depuis longtemps, contribuent à ce remaniement. Les champignons saprophytes sautent les limites des zônes du parasitime normal et prolifèrent dans leur nouveau domaine. C'est ainsi que parmi les aspergilloses, la radiologie, l'anatomo-pathologie et la parasitologie ont permis d'individualiser nettement une nouvelle forme: l'ASPERGILLOME PULMONAIRE INTRA-CAVITAIRE, séquestration, dans une cavité pulmonaire, d'un grain mycosique bien limité et particulièrement volumineux.

Nous en rapportons ici un cas, remarquable par sa localisation dans une caverne tuberculeuse.

La découverte de cette forme spéciale s'est trouvée préparée par de nombreux travaux sur l'aspergillose pulmonaire.

Au siècle dernier, Virchow (qui crée le terme de mycose) et Furbringer rapportent des cas d'aspergillose pulmonaire secondaire. En 1876 Furbringer semble d'ailleurs avoir signalé le premier l'aspergillome. En France, en 1890, Dieulafoy, Chantemesse et Widal, décrivent une forme pseudo-tuberculeuse. Puis Boyce (1892) décrit une greffe aspergillaire sur des parois bronchiques dilatées, chez un cardiaque. Il découvre des lésions vasculaires de voisinage. Ensuite Renon (1893) met en valeur des formes bronchiques et asthmatiformes. Macaigne et Nicaud (1926 et 1927) insistent sur les lésions vasculaires qu'ils ont observées dans des cas d'évolution très longue. Léon-Kindberg, Parat et Netter (1936) décrivent un cas pseudo-cancéreux. Enfin en 1938, Dévé étudie ce qu'il nomme "mégamycétome intra-bronchectasique", rapportant l'observation princeps.

D'autres cas sont publiés par la suite en France et à l'étranger. Monod, Pesle et Segretain (1951), sur les premiers cas, reprennent cette étude ("Aspergillome bronchoctasiant"). Les thèses de Badrouillard (1956) et Dollé (1960) font ensuite le bilan de la question.

L'étude anotomo-clinique est, à la suite des travaux de Monod et de ses Collaborateurs, animée par le débat sur la pathogénie de l'aspergillome: est-il seulement "bronchoctasiant" ou peut-il se développer dans des cavités préformées. Si les deux modes sont admis, quelle est leur fréquence respective ?

Par contre, sur la description clinique et la thérapeutique se fait l'unanimité.

On connait maintenant des observations de plus en plus nombreuses d'aspergillomes, c'est une forme d'actualité. Mais que cette fréquence soit due à une augmentation en nombre absolu (pathologie des saprophytes) ou à une meilleure orientation des investigations, la question des aspergilloses pulmonaires ne se réduit cependant pas à l'aspergillome. Certains auteurs (Hinson, Moon et Plummer; Coudert) reprennent le problème dans son ensemble et proposent des classifications, où s'insèrent, avec des formes intermédiaires, les aspergillomes.

On pourrait ainsi rencontrer :

= Des formes septicémiques ou pyohémiques, à localisations multiples, pouvant dépasser l'appareil respiratoire, pseudo-tuberculeuses, à évolution aigue(d'Eshougues).

= Des formes pseudo-cancéreuses, d'évolution plus lente (Macaigne et Nicaud; Léon-Kindberg, Parat et Netter; Rochet).

= Des formes bronchiques, formes allergiques de Hinson Monn et Plummer. On groupe ici: -l'asthme aspergillaire (Renon, Castex)

- La bronchite aspergillaire, banale ou asthmatiforme (Renon)

= Enfin, des formes bronchiques, nous arrivons à l'aspergillome avec les formes nommées "saprophytiques" par Hinson et ses Collaborateurs. Pour ceux-ci, ces formes correspondent à une greffe de l'aspergillus sur une lésion pulmonaire quelconque, telle que bronchectasie et infarctus (cas décrits par les auteurs), cancer, tuberculose, abcès, bronchite....

C'est ainsi qu'ils présentent l'aspergillome. Mais on peut plutôt voir essentiellement dans cette description une forme d'aspergillose intra-cavitaire précédemment décrite par Virchow, Furbringer, Boyce, Savoff... Il s'agit de la colonisation aspergillaire de la paroi d'une cavité préexistante, où l'on observe le développement du mycélium seulement sur cette paroi, en une couche irrégulière. Des images de pénétration intra-parenchymateuse sont de règle, et des complications métastatiques peuvent se rencontrer.

L'aspergillome lui-même mérite une place spéciale par son individualité anatomo-clinique incontestable. Qu'il soit présenté comme "intra-cavitaire", parent de la forme précédente, ou présenté comme "intra-bronchectasique"

ou "bronchectasiant" (descriptions classiques de Dévé et Monod), il se caractérise par une formation mycélienne particulière, séquestrée dans une cavité aux parois épithélialisées au moins en partie, non pénétrées par le champignon. La traduction clinique et radiologique se retrouve pratiquemment toujours identique. Les fréquents succès de la chirurgie complètent l'aspect particulier de cette forme. C'est ce qu'on peut constater dans les nombreux cas dont nous proposons l'analyse.

- O B S E R V A T I O N S -

Un cas d'aspergillome développé chez un tuberculeux cavitaire

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, électricien, qui est vu pour la première fois le 13 Février 1956 (Dr Guénon) porteur de lésions tuberculeuses très étendues, macro-modulaires, avec grosse géode apicale gauche. L'état général est très mauvais et l'expectoration très bacillifère. Le traitement antiberculeux et le repos absolu amènent une amélioration rapide et la disparition des bacilles au troisième mois du traitement. On obtient en deux ans un nettoyage très satisfaisant, mais il persite une cavité bulleuse et des modifications bronchiques visibles, donnant une image presque en raquette.

En Août 1958, lors d'un examen périodique, on découvre un noyau apical gauche, dense, qu'on prend pour un séquestre caséeux ou une caverne pleine. Le malade ne présente aucun signe clinique : ni expectoration, ni toux, et il n'a jamais eu d'hémoptysie. L'exérèse est refusée.

En novembre 1958 le malade est revu et le diagnostic d'aspergillome pulmonaire est aussitôt évoqué sur le vu de la coupe tomographique : le signe de la calotte est typique. Celle-ci occupe les deux tiers supérieurs du contour de l'image. L'exérèse est acceptée.

Il s'agit donc d'un malade cliniquement guéri de sa tuberculose après un traitement ininterrompu de 26 mois par les antibiotiques. Sans aucun signe clinique : ni hémoptysie, ni suppuration, on a vu se développer un mégamycétome pris pour un foyer tuberculeux ou une caverne pleine, à l'endroit même où existait une cavité tuberculeuse.

La bronchoscopie préopératoire ne montre que des lésions inflammatoires assez discrètes, d'ailleurs sans spédificité. Il n'a pas été fait de bronchographie.

Intervention :bisegmentectomie apico-dorsale (Dr Bezard) qui confirme le diagnostic d'aspergillome. La truffe est logée au sein d'une cavité de 3cm de diamètre environ, assez régulière, détergée, presque nacrée à certains endroits, avec un récessus au fond duquel on aperçoit au moins un orifice bronchique.

A l'examen de la pièce opératoire, on observe une cavité pulmonaire contenant une truffe aspergillaire, faite de grains plus ou moins bien individualisés, de couleur brûnatre.

L'examen histologique (Dr Rousselot) montre que la surface interne est revêtue sur presque toute son étendue par un granulome inflammatoire torpide. En certains points on note un peu d'épithélium cylindrique possédant quelques cellules ciliées, plus particulièrement au niveau de petits récessus, et cet épithélium subit par places une métaplasie épidermoïde, comme on l'observe fréquemment.

Sur une coupe seulement, au niveau du pôle inférieur de la cavité, sur 1cm 1/2 environ, on trouve en outre une structure indiscutable de paroi bronchique. Il existe une basale épaissie, et au voisinage, des faisceaux de fibres musculaires lisses.

La caverne est entourée d'une coque scléreuse plus ou moins épaissie, englobant en certains points de petits îlo$s de parenchyme.

Dans le reste du poumon, il n'a pas été noté de signes de tuberculose évolutive ou cicatricielle.

Enfin une petite bronche à épithélium cylindrique cilié, à paroi musculaire, contient également un amas mycélien typique.

Le parasite est un Aspergillus Niger, aisément cultivable sur mileu de Sabouraud.

Cette description clinique et anatomique semble poser plus de problèmes qu'elle n'apporte de solutions. Pourtant l'étude générale de l'aspergillome, à travers les cas analysés ici, aidera à en saisir les points particuliers.

- OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTERATURE -

ANTONELLI J. MATHEY J. COURNOT L. CHOLLET M. HERVE J. 1959
Homme 42 ans. Maçon, ancien éleveur de volailles.
Episode pulmonaire aigu. Traité par antibiotiques.
Pas d'hémoptysies.
Radio : image apicale en grelot à la tomographie.
Broncho-aspiration : filaments mycéliens.
Traitement antifungique, Amélioration, puis guérison. durable sans intervention chirurgicale.

BALGAIRIES E. AUPETIT J. LENOIR L. 1960
Observations d'aspergillomes intra-cavitaires chez des pneumoconiotiques, décrits en deux groupes :

A) Aspergillomes intra-cavitaires proprement dits (secondaires) :

1- Homme 63 ans. Pneumoconiose à forme tumorale. Excavation d'une masse supérieure droite, puis image en grelot qu'on voit évoluer.
Diagnostic de présomption.

2- Homme 49 ans. Pneumoconiose. Cavité au niveau d'une masse supérieure droite. Un an plus tard, des tomographies montrent une image en grelot. La cavité n'est pas injectée par une bronchographie.
Ponction transthoracique négative. Diagnostic de présomption.

3- Homme 69 ans. Cavité apico-sous-claviculaire droite qui se comble partiellement en 8 mois.
BK = 0, Décès au bout d'un an. Autopsie 5 mois après : cavité avec bouillie, dépôt mycélien à l'examen microscopique. Pas trace d'épithélialisation.

B) "Aspergillomes bronchectasiants" :

4- Homme 50 ans. Traité 3 ans par antituberculeux pour infiltrat excavé du LSD. BK = 0 Hémoptysies.
Tomo : image en grelot sous-claviculaire droite.
Prélèvement bronchique négatif.
Lipiodol : cavité non injectée.
Présomption d'aspergillome.

5- Homme 57 ans. Pneumoconiose. Pleurésie purulente, néphrite. Image en grelot du LSG (tomo)
Décès. Autopsie : cavité avec noix aspergillaire dans le LSG.

6- Homme 37 ans. Pneumoconiose. Hémoptysies.
Cavité à la base gauche. Traitement antituberculeux inefficace.
Tomo : image en grelot.
Lobectomie. Histologie : cavité en partie épithélialisée avec bronchioles. Lésions de silico-tuberculose associée.
Cultures : A. Fumigatus.

BERNOU A. ROUSSELOT J. GOYER R. MARECAUX L. TRICOIRE J. 1959

Tuberculose traitée et guérie. Apparition d'un aspergillome au niveau d'une cavité détergée à parois fines. Exérèse.
Histologie : paroi = granulome inflammatoire et épithélium cylindrique typique parfois. Plages fréquentes d'épithélium malpighien.
Parenchyme : Deux lésions tuberculeuses.
Une petite bronche normale contient un petit amas mycélien.
Mycétome : friable, granuleux. Sur les lames il a été noté une fructification. Cultures non pratiquées : pièce fixée.

BOLLINELLI R. et M. DELAUDE A. MOREAU G. ESCHAPASSE H. FOURCASSIE P. ROUCH Y. 1959

Deux observations de greffe aspergillaire sur des cavités tuberculeuses détergées :

1- Hémoptysies pendant 3 ans. Tuberculose éteinte. Image en grelot. Guérison après intervention. Champignon mort. Surinfection bactérienne.
2- Tuberculose active. Découverte opératoire d'un aspergillome.

BOULET P. HARANT H. MIROUZE J. RIOUX J.A. BERTRAND A. BARJON P. MENARD A. 1958

Femme 53 ans. Forme "bilatérale et ectasiante". Suivie pendant 10 ans : surinfection aspergillaire de lésions cavitaires et transformation sous l'influence du parasite.
Asthme - Hippocratisme digital. Puis hémoptysies.
Radio : Infiltration apicale bilatérale ulcérée, plus volumineuse à droite.
Evolution : comblement partiel et agrandissement de cavités.
BK = 0. Spores et filaments mycéliens dans les crachats : A. Fumigatus, retrouvé à des examens multiples.
Traitement antifungique sans résultats. Amélioration par corticothérapie.

BREA M.M. ROGER V.N. GILARDON G. 1950

Rapportent deux cas : pneumopathies chroniques, hémoptysies répétées.
Dans l'un des cas, remplissage d'une cavitée préexistante (Kyste bronchogénique) Pas d'identification, pièce fixée.

BRUNNER (Von) A. 1958
Rapporte 6 cas d'aspergillome pulmonaire secondaire (In thèse Dollé).

CORNET KERNEIS MOIGNETEAU DUPON COIFFARD 1957
Homme 44 ans. Diagnostic de Cancer.
Découverte à l'intervention d'un aspergillome infecté.

DAMBRIN P. GOURDOU J. ESCHAPASSE H. MATHE J.. GAILLARD 1959
Statistique chirurgiclae de 9 ans (étudiés par ailleurs)
-5 observations typiques au point de vue radiologique :
-3 cas d'emblée,
-2 cas où l'image s'est complétée sur des clichés successifs.
-4 observations d'aspergilloses (termes employés par les auteurs, sans doute pour englober certaines formes limites) non caractéristiques et manifestement secondaires :
-2 cas: ancienne cavité tuberculeuse.
-1 cas: kyste bronchogénique.
-1 cas: Pyosclérose du lobe sup. à évolution atypique.

DEVE F. 1938
OBSERVATION PRINCEPS: "MEGAMYCETOME INTRA-BRONCHECTASIQUE"
Homme 25 ans. Chauffeur de Taxi.
Hémoptysies depuis 7 ans Hippocratisme digital (doigts et orteils)
BK = toujours 0.
Radio : opacité ovoïde peu dense surmontée d'une calotte aérienne (LSD)
Lipiodol : pas de DDB - Injection de la calotte aérienne.
Radiothérapie, pneumothorax : aucun effet sur les hémoptysies.
Thoracotomie : lobectomie impossible. Mort.
Autopsie : vaste cavité, 2 orifices bronchiques.
Masse mycélienne comme un oeuf de poule. Parasite non identifié.

ENJALBERT L. SEGRETAIN G. ESCHAPASSE H. MOREAU G. BOURDIN M. 1956
1)Femme 44 ans. Hémoptysies. BK = 0.
Radio : opacité, puis cavité dans le LSG.
Bronchographie : injection d'une cavité ovoïde communiquant avec 2 rameaux bronchiques. Puis ascension de la cavité, attraction du médiastin. Lobectomie S.G. Découverte d'un conglemérat mycélien dans la cavité.

Histologie: cavité sphérique, non épithélialisée, à bordure inflammatoire. Fragments cartilagineux dans la paroi.
On note un certain caractère envahissant du parasite.
Mycétome : On trouve rarement les filaments enchevêtrés de l'aspergillome bronchique. Par contre, présence de quelques rares têtes aspergillaires typiques, ce qui est tout à fait exceptionnel.

2) Jeunne fille 19 ans. Virage de la Cuti. Crachats : BK à l'examen direct.
Radio : opacité dense avec image en grelot au milieu (LSG) Les images radiologiques se modifient, laissant place à des bulles de dimensions variables. Puis apparaissent des hémoptysies, alors que la radio montre une opacité surmontée d'un croissant clair.
BK = 0.
Lobectomie SG. Histologie : cavité épithélialisée presque entièrement (épithélium pavimenteux métaplasique) Abouchement d'une bronche. Fragments cartilagineux dans la paroi. Parenchyme : un tubercule.
Parasite : masse mycélienne, avec pénétration intra-épithéliale en un seul point. Pas d'identification.
(Observation présentée comme "Aspergillose bronchopulmonaire" par TAPIE J. MONNIER J. LE TALLEC Y. DELAUDE A.)

EVEN LECHEVALLIER SORS 1952
Homme 40 ans. Boulanger.
Antécédants : pneumopathie aigue, mais surtout hémoptysies depuis 22 ans. Radio : opacité ovoïde, surmontée d'un croissant clair.
Tubage gastrique, broncho-aspiration, inoculation au lapin : A. FUMIGATUS.
Segmentectomie apico-postérieure du L.S.G. Mort en hypérazotémie après transfusion. Histologie : cavité de structure bronchique (muscles, artères, épithélium cylindrique cilié, mucipare. Parfois métaplasie malpighienne) 2 bronches communiquent avec la cavité et l'une d'elles présente une dilatation importante avant de l'atteindre.

FONSHEE J.H.S. NORRIS F.G. 1958
Homme 44 ans
Image cavitaire du LSG
Cavité contenant une masse mycélienne.

FREIDMAN C. MISHKIN S. LUBLINER R. 1956
Femme 55 ans. Hémoptysies.
Opacité du LSD.
Lobectomie : cavité épithélialisée contenant un aspergillome.

GALY P. OLLAGNIER C. CHAMPETIER 1956

Homme 27 ans Ouvrier agricole.
Crachats hémoptoïques 5 ans avant. Puis crachats identiques et hémoptysie. BK = +. Radio : grosse image en grelot sous-claviculaire gauche et infiltrats nodulaires sous-jacents et du côté opposé. Diagnostic de tuberculome excavé. Traitement antituberculeux efficace, sauf sur l'image du sommet gauche, inchangée.
Lobectomie SG : cavité à parois détergées communiquant avec plusieurs bronches. Contenu : feutrage mycélien serré.

GERNEZ-RIEUX C. RAZEMON P. BRETON A. FOURNIER P. 1957

Homme 34 ans. Asthénie. Pas d'hémoptysies.
Tomo : multiples hyperclartés de la lingula, une image en grelot du segment apico-dorsal du LSG.
BK = 0.
Bronchographie : Injection de la caverne montrant le séquestre. Bronchectasies multiples du LSG et de la lingula.
Lobectomie SG. Guérison.
Cavité revêtue d'épithélium bronchique avec importante sclérose. Paroi sans atteinte mycosique. Abouchements de rameaux bronchiques dilatés.
Parasite : magma intra-cavitaire de mycélium. Cultures stériles.
Dans le voisinage, présence d'autres petits fragments mycéliens dans les bronchectasies.

GERNEZ-RIEUX C. DELARUE J. VOISIN C. SAVINEL E. LEDUC M. 1959

Homme 54 ans, calorifugeur.
Bronchite chronique. Bronchorrhée purulente depuis 10 ans. Hémoptysies depuis 2 ans. BK = 0. Recherche du mycélium = 0. Pas de corps asbestosiques dans les crachats. Bronchectasies lobaires supérieures droites (Tomo. et Bronchographie.)
Lobectomie SD. Histologie : distorsions bronchiques multiples communiquant avec une cavité en partie épithélialisée (épithélium bronchique hypersécrétant) contenant des blocs mycéliens en nécrobiose.
Parenchyme : pneumoconiose sclérosante.

GERSTL B. WEIDMANN W.H. MEWMAN A.V. 1948

Femme 33 ans. Hémoptysies depuis 11 ans.
Radio : petite opacité sous-claviculaire gauche, connue depuis 7 ans, surmontée ensuite d'un fin croissant clair.
BK = 0 (multiples examens)
Lobectomie SD. Histologie : paroi de nature bron-

chique (cartilage, muscles)
Epithélium cylindrique par places.
Parasite non identifié.

GRAVES C.L. MILLMAN M. 1953
Homme 72 ans. Hémoptysies depuis 2 ans.
Radio : cavité du LSD : abcès ?
Biopsie transcutanée : débris mycéliens (2fois) mais cultures stériles.
Traitement par pénicilline.
Lobectomie SD. Abcès chronique drainé avec magma mycélien Intra-cavitaire. Cultures stériles.

HAUSSMANN P.F. 1958
Femme 52 ans
Image typique du LSG.
Cavité épithélialisée. Aspergillome.

HEMPHILL R.A. 1946
Relation d'un cas à localisation dans le LSD.
Pas d'hémoptysies.
A. Fumigatus.

HINSON K.F.W. MOON A.J. PLUMMER N.S. 1952
1-Homme 58 ans. Hémoptysies. Radio et tomo : image typique du sommet droit, puis disparition de la clarté.
Crachats : A. Fumigatus trouvé 2 fois.
Segmentectomie apicale droite.
Histologie : bronchectasie, revêtement incomplet d'épithélium cylindrique cilié. Au voisinage, 2 petits "kystes" semblables, à revêtement complet.
2-Homme 57 ans, jardinier. Hémoptysies depuis 10 ans.
Radio : image typique du LSD.
Lobectomie. Guérison.
Histologie : paroi à épithélium cylindrique cilié. Glandes à mucus et cartilages. Quelques autres petites dilatations au voisinage contiennent aussi des masses mycéliennes.
3-Femme 50 ans.
Asbestose. Hémoptysies depuis 10 ans. Radio: cavité du LSD.
Exérèse. Histologie; paroi non épithélialisée, tissu de granulation.

HOCHBERG L.H. GRIFFIN E.H. BICANAS A.D. 1950
Homme 48 ans. Hémoptysies à répétition. Radio : opacité du LSG.
Segmentectomie.
Cavité épithélialisée.

HOFFKEN 1956

Aspergillome typique. Lobectomie.
Histologie: aspergillome situé dans un kyste congénital.

HUGHES F.A. GOURLEY R.D. BORWELL J.R. 1956

Homme 50 ans. Hémoptysies. Radio: opacité du LSG.
Lobectomie. Guérison.
Cavité épithélialisée contenant un aspergillome.

KRAAN ORIE N.G.M. (rapporté par MONOD et Coll. en 1952) 1949

Femme 56 ans. Toux depuis 20 ans. Pas d'hémoptysie.
BK = 0.
Radio : image caractéristique.
Ponction transpariétale : A. Fumigatus dans 9 tubes sur 10.
Non opérée.

KRASNITZ (in thèse Dollé) 1957

Tuberculose pulmonaire excavée traitée.
Aspergillome intra-cavitaire. Aspergillus non identifié.

LACROIX A.R. 1958

Fait état de trois cas (Aspergillome bronchectasiant)
-L'un après un long passé bronchitique,
-Un autre avec des hémoptysies.
(In thèse Dollé)

LAGEZE P. BERARD M. GALY P. TOURAINE R. 1953

1-Femme 65 ans. Antécédents : tabès ancien; tuberculose apicale bilatérale excavée (Grosse caverne sous-claviculaire gauche) peu évolutive.
B.K. = Inoculation positive.
Pas d'hémoptysies. Radio: comblement partiel de la caverne, liseré clair circulaire. Crachats : pas d'aspergillus.
Décès (Coeur pulomnaire).
Histologie : solérose. Caverne du LSG contenant un aspergillome. Paroi fibreuse, non épithélialisée, sans éléments bronchiques, sans lésion spécifiquement tuberculeuse.
On trouve un autre petit aspergillome dans le LSD.
Parasite : A. Fumigatus (Cultures)
(Observation également présentée par LAGEZE P. TOURAINE R. PATIN R.)

2-Homme 50 ans. Crachats hémoptoïques fréquents.
Radio : opacité arrondie du sommet gauche, qui augmente, et apparition d'un liseré clair. BK = 0
Lobectomie supérieure gauche. Guérison.

Histologie : cavité épithélialisée par places.
Fibres musculaires dans la paroi. Trois bronches de drainage.
Parasite : feutrage mycélien dense. Cultures stériles.

3-Femme 40 ans. Hémoptysies depuis 10 ans.
Expectoration purulente. B.K. = 0
Radio: opacité sous-claviculaire gauche surmontée d'un croissant clair.
Lobectomie. Guérison.
Histologie: cavité à caractères bronchiques par endroits (épithélium, muscles, glandes).
Plusieurs orifices bronchiques.

LALLEMAND M. GIUSIANO L. 1954
Femme 40 ans. Employée dans une sacherie.
Antécédents : Diabétique . BW +.
Hémoptysies. BK = 0. Crachats : A. Fumigatus.
Tomo : image typique dans le segment apical du LIG.
Bronchographie normale.
Traitement médical (Iode,antibiotiques) sans résultats.

LEMERCIER J.P. MANOUVRIER 1958
Femme 65 ans. Ouvrière de filature.
Toux et hémoptysies (surtout de décubitus) depuis 12 ans.
B.K. = + .
Radio : Opacité arrondie sous-claviculaire gauche avec fin liseré clair supéro-externe, qui augmente progressivement de volume.
Broncho-aspiration : A. Fumigatus.
Lobectomie SG. Mort 30 h après (Hémorragie)
Constatation d'une dilatation bronchique lobaire près du hile : cavité avec magma mycélien. Quelques bronches segmentaires dilatées contiennent le même magma.
Histologie : parois remaniées. Muqueuse de type bronchique ulcérée et métaplasies. -Atteinte bronchique aspergillaire et évolution complexe : forme considérée par les auteurs comme une forme de transition entre bronchite aspergillaire et aspergillome.

LE NOUENE J. ESQUIROL ARDAILLOU 1956
Femme 48 ans. Une petite hémoptysie.
Radio : petite image typique para-hilaire droite, surmontée d'une autre plus grosse, identique, paramédiastinale. Profil : 3 opacités arrondies juxtaposées.
Crachats : BK = 0. Présence de A. Fumigatus.
Exérèse LS et LM droits. Guérison.
Histologie : paroi de texture bronchique de gros calibre.

LE NOUENE J. SARREMEJEAN P. SECOUSSE P. 1957
Homme 35 ans. Comptable dans une minoterie.
Evolution pendant 5 ans d'aspergillomes bilatéraux (Lobes supérieurs) : Augmentation de volume d'une première lésion, multiplication et bilatéralisation - pas d'hémoptysies - Hippocratisme digital.
Broncho-aspiration ; spores et filaments de A. Fumigatus.
Traitement chirurgical non envisagé (étendue des lésions)

LEVIN 1956
1-Homme 82 ans. E.G. altéré. Dyspnée d'effort. Cancer de l'estomac.
Radio : énorme cavité du LSD avec petite opacité intra-cavitaire.
BK = 0. Décès; -découverte nécropsique d'un aspergillome.
2-Homme 38 ans Antécédants de traumatismes thoraciques. Hémoptysies depuis 6 ans. Radio : image caractéristique du LSD contenant des calcifications.
Segmentectomie. Guérison.
3-Homme 25 ans. Hémoptysies. BK = 0.
Radio : image en grelot du LSD.
Lobectomie. Guérison.
4-Homme 60 ans. Examen systématique : cavité du LSD avec deux masses intra-cavitaires, dont l'une surmontée par une calcification.
Pas d'hémoptysies. Intervention refusée par le malade.

LIARAS HOUEL J. 1957
Tuberculose pulmonaire excavée traitée.
Aspergillome intra-cavitaire. A.Fumigatus.

MAHOUDEAU D. LEMOINE J.M. POULET J. DUBRISAYJ. 1955
1-Femme 59 ans. Plusieurs petites hémoptysies. BK = 0.
Radio : image typique du LSG. Bronchoaspiration : têtes aspergillaires. Traitement iodé sans résultat.
Lobectomie SG. Guérison.
2-Homme 47 ans. Crachats hémoptoïques. Toux, E.G. altéré. Point de coté G.
Radio : opacité du LSG. Tomo : évoque le mégamycétome.
Traitement iodé efficace (Clinique et radio)

MARTIN-LALANDE J. LO J. 1957
Homme 44 ans. Asthme ancien. Premières anomalies radiologiques bi-apicales notées 21 ans avant, évoluant sans BK. Apparition d'hémoptysies depuis 16 ans, et expectorations de bouchons noirâtres (feutrage mycélien)
BK = + depuis 2 ans.

Image typique du LSG, diagnostic d'aspergillome. Traitement antifungique, l'état du malade interdisant une exérèse.
(A droite, ancien aspergillome, mort par surinfection?)

METRAS H. THOMAS P. 1946
Homme 40 ans. Marin. Bronchorrhée parfois hémoptoïque depuis 6 ans.
Radio : Image en grelot du LSD.
Lobectomie. Mort 18 mois après (Tuberculose)
Histologie : cavité à parois de type bronchique. Amas aspergillaires adhérents, sans image de pénétration. A. Fumigatus.

De MEUTTER R.C. VAN WIEN A. 1955
Homme 47 ans. Chauffeur. Gastrectomie (ulcère duodénal) Un mois après : apparition d'une tuberculose. BK = +. Cavernes. Traitement. Après 3 mois, comblement d'une cavité. Le malade refuse la lobectomie. L'état s'améliore, mais expectoration hémoptoïque.
Lobectomie SD. Reprise évolutive de la tuberculose et pleurésie : liquide contenant A. Fumigatus.
Cavité : paroi de type bronchique, métaplasique. Lésions tuberculeuses au voisinage.

MEYER A. MONOD O. PESLE G. ROY L. ZIVY P. KUENTZ J. 1956
1-Femme 52 ans. Poïnçonneuse RATP.
Hémoptysies depuis 30 ans BK = toujours 0. Mycélium = 0.
Radio : opacité ovalaire sous-claviculaire gauche. Croissant clair supérieur visible sur les tomos.
Lobectomie SG. Guérison.
Cavité : Bronchectasie. Diagnostic de bronche extra lobulaire de gros calibre. Parasite : Masse en bulbe d'oignon. A. Fumigatus peu pathogène (lapin)
2-Homme 56 ans. Ouvrier. Hémoptysies depuis 3 ans.
Radio : ombre modulaire à droite et opacité sous-claviculaire droite coiffée par un croissant clair visible sur les tomos.
Crachats : BK = +/ Nettoyage rapide des lésions par Tt antituberculeux et pneumopéritoine, excepté l'image sous-claviculaire qui persiste.
Hémoptysie importante. Broncho-aspiration : BK = +. Mycélium = +.
Lipiodol : croissant clair injecté (en fer à cheval)
Lobectomie SD. Guérison
Cavité : bronche dilatée (épithélium cyl. cilié)
Cultures stériles.

MONOD O. PESLE G. LABEGUERIE M. 1952

1-Femme 39 ans, couturière.
Lésion tuberculeuse ancienne au sommet droit.
Hémoptysies depuis 3 ans. BK = 0.
Radio : opacité surmontée d'un croissant clair, juxta-médiastinale et sus-hilaire droite.
Eosinophilie sanguine 7%. Diagnostic de kyste hydatique
Pneumotomie, marsupialisation (hémorragie). Décès 33 h après.
Contenu : feutrage mycélien. Pas d'identification.

2-Homme 42 ans.
Hémoptysies depuis 24 ans. BK = toujours 0.
Les crachats deviennent purulents et contiennent un abondant mycélium.
Radio : grosse tache sous-claviculaire gauche surmontée d'un fin croissant clair. Lipiodol : DDB de la base, cavité non injectée.
Résection de la moitié de la cavité.
Histologie : épithélium cylindrique de type bronchique et métaplasie pavimenteuse.

3-Homme 35 ans.
Hémoptysies d'abondance croissante qui ont cessé momentanément après un pneumothorax. Crachats : BK=0.
Présence de mycélium.
Radio : image caractéristique au sommet gauche.
Résection segmentaire apico-dorsale LSG. Guérison.
Cavité : bronche dilatée, épithélium intact.
Parasite : A. Fumigatus.

MOREL L. LAYSSOL M. POGGIOLI J. GIRARD M. DIRAT J. 1959

Deux observations d'aspergillome :
- -L'un découvert par examen systématique.
- -L'autre après une hémoptysie.

Un des cas est associé avec une tuberculose. La formation d'une image en grelot est progressive.
Examens complémentaires non probants. Confirmation du diagnostic par les interventions.

NAJI A.F. 1958

Homme 64 ans. Antécédents : tuberculose ancienne.
Hémoptysies à répétition depuis 6 ans. BK =0.
Radio : calcifications aux 2 apex. Opacité de l'apex droit avec croissant clair peu visible sus-jacent.
Lobectomie SD. Guérison.
Cavité avec magma grisâtre non adhérent. Loculation par un septum.
Histologie : épithélium ulcéré. Cartilage dans la paroi. Communication avec bronchioles dilatées.

ORIE N.G.M. (rapporté par Monod et Coll.) 1952
Homme 46 ans. Expectoration sanguinolente depuis 6 ans BK = 0.
Radio : image caractéristique, poumon droit.
Présence de petites bronchectasies du LIG.
Lobectomie. Guérison.

PESLE G. 1956
1-Homme 56 ans. Episode pulmonaire aigu suivi d'hémoptysies. 5 ans 1/2 après, fièvre et hémoptysie.
BK = toujours 0.
Radio : En 5 ans, constitution d'une image cavitaire avec séquestre au sommet droit.
Lobectomie SD.
Histologie : lésions tuberculeuses discrètes bordant la cavité. Paroi en partie épithélialisée.
2-Homme 35 ans. Chimiste. Asthme saisonnier ancien.
Antécédants : pneumonie du sommet gauche.
Tableau d'abcès chronique. Eosinophilie sanguine 8%
Intervention : syncope.
Cavité épithélialisée communiquant avec une bronche.
Dépôt purulent et mycélium. Hypothèse d'aspergillome surinfecté.
3-Homme 50 ans. Antécédants : congestion pulmonaire 5 ans avant. Hémoptysies pendant 3 ans. BK = 0. Présence de spores dans les crachats.
Radio : infiltrat non homogène de l'apex droit, puis image de séquestre.
Lipiodol : cavité injectée.
Segmentectomie apico-dorsale droite.
Cavité revêtue d'épithélium malpighien pluristratifié.
Contenu : débris jaunâtres non recueillis.
4-Homme 40 ans. Hémoptysies depuis 16 ans, de plus en plus abondantes.
Radio : évolution pendant 15 ans : d'abord image scissurale gauche, puis fuseau grisaille, puis signe de la calotte aérienne.
Broncho-aspiration : Aspergillus.
Segmentectomie. Guérison
Cavité épithélialisée, paroi de type bronchique, interprétée comme bronchectasie. Le parenchyme renferme des foyers d'aspergillose (forme mixte : aspergillome bronchectasiant + aspergillomes intra-pulmonaires).

PEZZUOLI G. PIETRI P. CAFFIERO F. 1956
Hémoptysies isolées pendant 3 ans
Diagnostic d'aspergillome bronchique.

PLAUCHU POTTON Melle RITTAUD 1954
Homme 54 ans. antécédants : traumatisme thoracique

ancien, tuberculose ulcéro-fibreuse rétractile du sommet gauche.
Pas d'hémoptysie. BK = 0. Inoculation ≙ 0.
Radio : lésions bi-apicales. Tomo: Grosse caverne sus-claviculaire gauche avec bronche de drainage.
Stabilisation des lésions sous traitement.
Paralysie récurrentielle gauche 4 ans après le début.
Radio : image typique d'aspergillome.
Crachats : A. Fumigatus trouvé constamment.
Quelques crachats hémoptoïques.
Pas d'intervention (EG altéré) Tt antifungique maintenant l'apyrexie.

POINSO R. PAYSAN H. MURISASCO A. 1959
Malade mort d'un cancer primitif du foie avec thrombose de la VCI.
Radio : Image en rosette sus-claviculaire droite.
Découverte nécropsique incidente d'un aspergillome bronchectasiant.

QUILLEC 1958
Femme 54 ans, fermière. Asthme ancien. Syndrome bronchorrhéique qui fait suite à l'asthme après la ménopause. Puis hémoptysies.
Radio : lésions cavitaires (bulles) bilatérales évoluant pendant 8 ans pour aboutir à 3 images typiques d'aspergillome : 2 symétriques aux sommets et une autre plus tardive sous-claviculaire externe droite.
Crachats : BK = 0. Présence de A. Fumigatus.
Essai de traitement antifungique.

RODRIGUES F. 1959
1-Jeune fille 15 ans. Domestique.
Tuberculose ulcéro-caséeuse du LSG. Traitement et guérison.
Radio : séquelles : cavité bulleuse du LSG. Tomo : cloison médio-cavitaire. 15 mois après : épaississement de la paroi cavitaire, diminution, de volume. Opacités macro-modulaires intra-cavitaires, qui, en 22 mois, confluent presque : image d'un croissant clair irrégulier (biloculation)
Expectoration purulente. Quelques hémoptysies.
Crachats : A. Fumigatus, et rejet de grains mycosique.
Refuse l'exérèse.
2-Femme 24 ans Paysanne. Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale. Traitement.
Séquelles : sclérose. Cavités bulleuses. 5 ans après: diminution d'une cavité du LSD. Masses intra-cavitaires au pôle inférieur. Augmentation et juxtaposition des masses. En un an, constitution d'une image

en grelot, à croissant clair supérieur.
Hémoptysies. Crachats : grains d'A. Fumigatus.
Spéléostomie avec biopsie.
Histologie : tissu de granulation.
Contenu ; masse de grains variables en consistance, dimensions et couleur. Cultures négatives.

ROUBINET LAUMONNIER FREOUR GOURAUD 1959
Homme 54 ans. Ouvrier agricole.
Hémoptysies espacées depuis 8 ans.
Crachats : BK = 0. Présence de filaments mycéliens.
Tomo : image caractéristique de l'apex droit.
Bronchographie : cavité non injectée.
Lobectomie SD
Histologie : Cavité kystique, parois non épithélialisées, sans caractères bronchiques sauf présence de vaisseaux rappelant les artères bronchiques.

SANTY P. TOURAINE R. 1956
Homme 21 ans. Boulanger.
Antécédants : Cuti +. Nodule calcifié rétro-claviculaire droit.
Découverte à un examen systématique d'une opacité avec fente latérale, englobant la calcification.
BK = 0. Traitement antituberculeux. Puis épisode fébrile, crachats hémoptoïques et purulents.
Radio : image en grelot plus nette.
segmentectomie apico-dorsale LSD. Guérison.
Histologie : parois fibreuses. Pas d'épithélium.
Parasite non déterminé.

SCARINCI G. 1957
Homme 57 ans
Hémoptysies à répétition depuis 3 ans.
Radio : image en grelot d'un lobe sup. Diagnostic de tuberculome excavé.
BK = 0. Broncho-aspiration : A. Fumigatus.
Bronchographie : DDB dans le même territoire. Halo clair non injecté.
Refuse intervention.

SCHINZ H.R. BAENSCH W.E. FRIEDL.E. VEHLINGER E. 1953
Relation d'un cas à localisation non précisée.
Aspergillus non identifié.

SIMONIN P. FRANQUET R. LOCHARD J. BRIQUEL P. PIERSON B. 1956
Homme 50 ans. Ouvrier agricole.
Bronchites et expectoration purulente depuis 5 ans.
Examen systématique : image caractéristique sous-

claviculaire droite.
Crachats : BK = 0., mycélium = 0.
Segmentectomie post sup-LSD.
Cavité se prolongeant directement par une bronche.
A. Fumigatus pathogène (Lapin)

TWINNING E.W. KERLEY P. 1950
Trois cas à localisations non précisées.
A. Fumigatus dans les trois cas.
Un cas avec hémoptysies, les deux autres : hippocratisme digital.

VELLIOS F. CRAWFORD A.S. GATZIMOS C. HAYNES E. 1957
Homme 54 ans
Image typique du LSD. Cavité contenant une masse mycélienne.

WEENS H.S. THOMPSON E.A. 1950
1-Maladie polykystique du poumon.
Image évocatrice dans le LSD
Hémoptysies.
2-Femme 42 ans
Pas d'hémoptysies.
Image caractéristique du Fowler droit.
Cavité épithélialisée.

YESNER R. HURWITZ A. 1950
Homme 35 ans Eleveur de poulets.
Hémoptysies. BK ≙ 0.
Radio : opacité ovoïde du segment apical du lobe Inf. G. avec une clarté sus-jacente à peine visible.
Lobectomie I.G. Guérison.
Cavité épithélialisée en partie (épithélium cilié et métaplasie malpighienne). Elements bronchiques (Muscles, cartilages, glandes)
A. Fumigatus toxique (lapin)

x

x x

Les cas semblent beaucoup plus nombreux depuis environ 1950, avec une augmentation, encore plus nette depuis 1956 :
- De 1938 à 1950 : 5 cas analysés ici.
- De 1950 à 1956 : 27 cas
- De 1956 à 1961 : 60 cas

Les observations se multipliant de jour en jour dans le monde entier, cette revue des cas publiés ne prétend donc pas être exhaustive.

x x x

x

- E T U D E C L I N I Q U E

º º º

º

-Chapitre I -

LES FACTEURS ETIOLOGIQUES

Ils n'apparaissent pas très définis :

- L'AGE d'abord : notre observation porte sur un des sujets les plus jeunes, mais avant 20 ans, la maladie parait très rare. L'autre extrême étant 82 ans, dans la majorité des cas, l'aspergillome débute ou se révèle entre 35 et 55 ans.
- Le SEXE : cette affection semble au moins deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Y a-t-il là un rapport avec le terrain ou le facteur professionnel ?
- La PROFESSION, en effet peut jouer un certain rôle. Certaines corporations (gaveurs de pigeons, peigneurs de cheveux, batteurs en grange) ont fourni aux anciens auteurs des cas de véritables mycoses professionnelles, ainsi que des meuniers, des boulangers... La manipulation des graines et des farines peut toujours donner lieu effectivement à une infestation mycosique par inhalation massive et constante de spores. Mais on invoque peu le rôle de la profession dans les observations d'aspergillomes. On note parfois des coïncidences : cas touchant des boulangers (Even; Santy), des éleveurs de volailles (Antonelli; Yesner), une employée de sacherie (Lallemand), des agriculteurs (Galy; Quillec; Roubinet; Simonin). Mais ce n'est pas une règle générale, et les auteurs eux-mêmes, dans certains de ces cas, ne relèvent pas cette possibilité étiologique. Une observation cependant (Le Nouène) concerne un sujet particulièrement exposé (employé de minoterie) et fait état de localisations multiples, en rapport peut-être avec l'importance de la contamination, tandis que dans un autre cas à localisations multiples, le même auteur ne peut par contre invoquer aucun facteur semblable.

A ce propos, Hinson, Moon, et Plummer pensent que l'atteinte pulmonaire par un organisme aussi commun que l'aspergillus nécessite non seulement une infestation exceptionnellement forte, d'origine professionnelle, mais aussi un terrain particulièrement réceptif, l'aspergillose (y compris l'aspergillome) se greffant toujours sur un poumon déjà malade. Ce serait justement le cas dans l'observation ci-dessus citée de Le Nouène, où des altérations bronchiques semblent préexister chez cet employé de minoterie.

Par ce cas particulier, on aborde déjà la pathogénie de cette affection avec la question : aspergillome bronchectasiant ou secondaire ?

Les facteurs locaux, dans la tuberculose et les pneumoconioses, semblent bien avoir une importance capitale comme point d'appel de l'aspergillome : les faits ont confirmé sur ce point l'opinion de Hinson et Collaborateurs. En particulier, à propos de notre observation, il faut souligner l'importante proportion d'aspergillomes développés dans des cavités tuberculeuses (thèse Dollé). Dans les tuberculoses

excavées la formation de cavités bulleuses détergées est un mode de guérison maintenant fréquent, surtout au sommet, après antibiothérapie (Travaux de Et. Bernard, Renault, Brouet, Delarue, Paillas, Galy; Bernou, Brun, Guichard, Combey) et c'est dans ces cavités que l'on trouve des aspergillomes.

De plus l'antibiothérapie en général (et non seulement antituberculeuse) est incriminée à un autre titre dans l'éclosion de toutes les mycoses : de longs traitements, sans actions sur les champignons saprophytes, détruisent le reste de la flore, et toute concurrence écartée, leur ouvre la voie pour développer leur pathogénicité latente. Une action eutrophique sur les champignons a été en outre reconnue expérimentalement à certains antibiotiques (Thèse Dollé : 49% d'aspergillomes après antibiothérapie). Ainsi peut-on remarquer que notre cas concerne un tuberculeux guéri après 26 mois de traitement (350 g de streptomycine, 235 g d'INH, 8,500 g de PAS)

En plus de toutes ces causes déterminantes et favorisantes, on pourrait parfois parler d'un terrain, d'une prédisposition, sur le plan général : le retentissement des maladies pulmonaires sur l'état général a peut-être aussi un rôle, ainsi que les antécédants pathologiques divers qui épuisent les défenses naturelles du sujet (Syphilis, cancer, diabète...)

Les notions générales envisagées, cette constatation d'une nouvelle orientation pathologique amène à poser la question de l'augmentation de la fréquence de l'aspergillome. Les observations devenues de plus en plus nombreuses font passer cette forme au premier plan des aspergilloses. Néanmoins on ne peut pas encore dire, et de loin, que ce soit un diagnostic courant. Mais une connaissance plus répandue de cette maladie rare explique aussi en partie le nombre croissant des observations.

- Chapitre II -

LES SYMPTOMES

Le plus souvent, l'HEMOPTYSIE résume presque la clinique de cette maladie. Il faut remarquer dès maintenant que notre observation fait justement partie des exceptions. Mais c'est dans au moins 75% des cas que l'hémoptysie constitue l'élément dominant du tableau clinique. Cette proportion a semblé diminuer au cours des dernières années (Monod O. : 86% en 1956). La publication de nouveaux cas où manque ce symptôme capital correspond peut-être à des diagnostics maintenant plus précoces, ou à un plus grand nombre de cas apparaissant comme "secondaires", (cavités de pneumoconiose ou tuberculeuses comme dans notre observation).

L'hémoptysie, qu'on ne peut alors rattacher à aucune cause habituelle et évidente, ne revêt aucun aspect particulier :

- -Isolée, ou plus souvent récidivant à une fréquence des plus variables : intervalles comptés en joursou en années;
- -D'une abondance allant du crachat hémoptoïque à la grande hémoptysie nécessitant une transfusion (assez rarement d'ailleurs);
- -De survenue spontanée, ou, dans quelques observations, provoquée par le décubitus, un tubage, une broncho-aspiration, ou l'effort (particularité du cas princeps de DEVE : le sujet, chauffeur de taxi, saignait après avoir mis en route à la manivelle),

- pendant des années elle peut se répéter, semblable ou aggravée.

Cette chronicité désespérante avait conduit à pratiquer des pneumothorax hémostatiques, rares tentatives sans succès durables, abandonnées complètement avec les progrès de la chirurgie d'éxérèse pulmonaire.

L'évolution, dans sa chronicité, laissera apparaitre d'autres signes, qui dans les cas non hémoptoïques pourront constituer à eux seuls le tableau de la maladie, à moins qu'elle ne soit totalement asymptomatique :

-Dyspnée, toux, expectoration muco-purulente, contenant des pyogènes banaux, avec des épisodes aigus, fébriles, parfois premières manifestations de l'affection. Une bronchorrhée chronique s'installe habituellement entre ces accès, tandis que l'état général reste longtemps peu altéré.

-Exceptionnellement on observe (Martin-Lalande; Rodrigues) le rejet dans les crachats de grains mycosiques macroscopiquement visibles, dont la présence est plus habituelle dans les bronchites aspergillaires.

-Autre symptôme exceptionnel : une paralysie récurrentielle observée par Plauchu (Sclérose rétractile apicale, tuberculose)

-L'hippocratisme digital, important dans le cas de DEVE, se retrouve également dans deux formes bilatérales (Boulet; Le Nouène). Mais l'aspergillome est-il seul en cause ? (Asthme dans le cas de Boulet).

Donc, hémoptysies et suppuration représentent l'essentiel de la maladie. Monod, Pesle et Meyer ont proposé le schéma évolutif suivant :

-Dans une première période, qui peut s'étendre sur des années, après un début insidieux, l'extension de l'aspergillome se révèle par des hémoptysies et rien d'autre. Il n'y a pas de surinfection, peut-être grâce au pouvoir antibiotique propre au champignon.

-Dans une deuxième période, il y a mort du champignon et surinfection, avec signes de suppuration pulmonaire chronique localisée. Dans les cas extrêmes, le tableau d'abcès du poumon est complet (Observations de Graves et Millman; observation nº 2 de Pesle).

Tous les cas ne répondent pas à ce schéma. On trouve notamment souvent un aspergillus vivant, alors que les signes infectieux occupent le devant de la scène. Il est vrai que des localisations multiples, décelées saulement au stade de l'anatomo-pathologie, et n'évoluant pas simultanément, peuvent expliquer parfois une évolution complexe (Observation de Lemercier).

Peu spécifique, la clinique seule laisse présager peu de variantes :

-Variantes hémoptoïques (minorités de cas très hémoptoïques) et non hémoptoïques.

-Variantes surinfectées.

La distinction des formes secondaires (Cavités préexistantes), bilatérales, et multiples, sera du domaine de l'anatomo-pathologie et de la radiologie.

D'ailleurs, la radiologie, plus évocatrice, se montrera indispensable au diagnostic dans tous les cas.

-Chapitre III-

LA RADIOLOGIE

De l'avis unanime, l'image radiologique typique, souvent visible sur les clichés standard, apparait comme une ombre tumorale arrondie ou ovalaire, homogène, bien limitée, séparée du parenchyme avoisinant par un mince liseré clair, parfois disposé en croissant, coiffant la tumeur. DEVE a signalé le premier ce "signe de la calotte aérienne" retrouvé seulement, comme nous le verrons, dans le kyste hydatique à membrane décollée.

Aucune condensation ne souligne les limites du parenchyme, en principe intact. La cavité apparait tout au plus finement cerclée.

La localisation de loin la plus fréquente est le lobe supérieur, à l'apex surtout, sans prédominance d'un côté, et dans les autres cas le sommet de Fowler : dans 59 observations où la topographie exacte est déterminée et indiquée, nous trouvons 56 fois le lobe supérieur et 3 fois le segment apical du lobe inférieur.

Dans nombre de cas, le mince liseré clair classique s'élargit, perd sa régularité. Le contour de la cavité s'épaissit : sans discussion cet aspect réalise une "image en grelot". Ce type d'image correspondrait à la deuxième période évolutive décrite par Monod (surinfection, inflammation), la rétraction de l'ombre contrale aboutissant, à l'extrême, à une image cavitaire totalement vide (cas opérés sans être rattachés à leur étiologie, cas de Graves) ou à niveau liquide (Cas Nº 2 de Pesle).

La mise en évidence d'une clarté péritumorale ou sus-tumorale peut s'avérer difficile. Seule une recherche minutieuse, avec des rayons tangents au pôle supérieur de l'opacité, peut objectiver une calotte aérienne mince (Métras et Thomas). Aussi parfois on ne trouve qu'un banal foyer rond, peu spécifique, qui peut même succéder à une image typique bien saisie auparavant (Observation Nº 1 de Hinson; observation de Santy). La tomographie, heureusement, précise ou révèle la situation intracavitaire de l'opacité. C'est souvent grâce à elle que le diagnostic est posé.

Théoriquement très intéressante, la bronchographie n'offre pourtant pas un grand secours. Dans certains cas très privilégiés (comme celui de Dévé), le lipiodol, pénétrant dans la cavité, corne la masse mycélienne, et dessine un fer à cheval en injectant l'espace clair. De résultats inconstants, cette recherche se pratique moins. On peut aussi mettre en évidence des bronchectasies associés, du même territoire ou d'un autre.

D'autres particularités se rencontrent sur certains clichés, concernant l'état pulmonaire ou bronchique (bronches de drainage de cavités préexistantes).

C'est ainsi qu'on remarque parfois l'existence de calcifications, connues ou ignorées jusqu'alors, décelées au sein d'une image typique (Observations de Levin Nºs 2 et 4 de Naji, de Santy), qui peuvent égarer le diagnostic vers une reprise évolutive d'une ancienne tuberculose, et qui, malgré leur rareté, posant un problème pathogénique.

On trouvera aussi des formes rádiologiquement multiples ou bilatérales (Boulet; Le Nouène : 2 obs; Quillec). Cette constatation souligne encore l'absolue nécessité d'une exploration radiologique méthodique et minutieuse avant la décision thérapeutique.

Le dossier radiologique de plusieurs observations retrace, parfois sur des années, l'évolution de la lésion (Balgairies 1, 2, 3; Bernou; Boulet; Brea; Brunner; Krasnitz; Lagèze 1, 2; Le Nouène-Sarremejean...; Liaras; Martin-Lalande; de Meutter; Morel; Pesle 1,2, 3; Plauchu; Le-Mercier; Quillec; Rodrigues 1, 2.). On peut voir en particulier des aspergillomes secondaires se développer dans des cavités déjà connues; dès que le mycétome est suffisamment opaque, on voit son accroissement sur des clichés successifs, avec parfois des modifications des cavités.

Certains aspects de cette évolution s'écartent des images classiques, et correspondent à des formes de début: Rodrigues met ainsi en évidence la possibilité d'une origine pluricentrique d'un aspergillome (visible aussi dans un cas de Levin, Nº4), suivie d'une conglomération des noyaux, pour aboutir à l'image habituelle avec croissant gazeux, ou à une image voisine avec biloculation dûe à un septum reconnu précédemment dans la cavité. Une autre observation de Levin, vérifiée anatomiquement, pourrait avoir saisi aussi une forme de début, avec une petite ombre au milieu d'une énorme cavité (Nº1).

On peut donc affirmer le caractère secondaire d'un aspergillome intra-cavitaire en se plaçant sur le seul point radiologique, argument précieux dans le débat, car on verra que les conclusions de l'anatomo-pathologie prêtent plus à discussion.

Notre observation rassemble plusieurs points de cette étude. On reconnait d'abord une caverne tuberculeuse d'un sommet avec modifications bronchiques de voisinage. Cette image fait place à une opacité ronde de même localisation, et enfin la tomographie permet le diagnostic d'aspergillome secondaire, avec une image typique.

Parallèlement à ce stade très important du diagnostic que nous venons de passer en revue, les examens de laboratoire, avec l'étude parasitologique, pourront donner des indications.

-Chapitre IV-

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES. MYCOLOGIE

En présence d'un syndrome radio-clinique tel que celui que nous venons d'étudier, la recherche du B.K. dans les différents produits pathologiques et par toutes les techniques sera toujours demandée.

Si un résultat positif n'exclut par l'aspergillome, l'association avec une tuberculose active pouvant s'observer (Observation de Galy par exemple), dans de nombreux cas ces recherches seront constamment négatives.

La découverte d'une flore banale, responsable de surinfection, peut égarer le diagnostic (abcès).

Cherchée en même temps, la présence du champignon n'aura malheureusement pas une valeur probante.

-Indirectement, la présence du parasite se manifestera par une allergie, étudiée par Macaigne et Nicaud à propos d'autres formes d'aspergillose. L'intra-dermo-réaction, avec un antigène difficile à se procurer, se pratique peu. On pourrait utiliser l'aspergilline (BOULET).

-Plus importante, la recherche du parasite peut s'effectuer :

-dans les crachats, ou le liquide gastrique; dans les prélèvements endo-bronchiques : l'endoscopie ne montrant que des lésions inflammatoires peu spécifiques, c'est le principal intérêt de cet examen.

Les prélèvements seront fraichement recueillis et non souillés. Mais nous verrons les réserves à apporter à l'interprétation des résultats positifs, en dépit de toutes ces précautions, du fait qu'il s'agit d'un saprophyte très répandu. Et d'autre part un résultat négatif n'exclut pas l'aspergillome.

-Dans un prélèvement par ponction trans-pariétale, que peu d'auteurs pratiquent cependant.

-Dans la tumeur mycosique elle-même après autopsie ou exérèse, stade final du diagnostic. Ce sera le matériel le plus intéressant pour le mycologue.

A partir de ces produits, le laboratoire pratiquera des examens directs et des cultures sur milieux spéciaux. Cer dernières permettent une identification complète du champignon.

Le parasite mis en évidence sera un aspergillus. Coudert en donne la classification suivante : Classe des Ascomycètes, sous-classe des Euascomycètes, groupe des Plectomycètes, ordre des Plectascales, famille des Aspergillacées, genre Aspergillus.

En cultures, l'aspergillus se reconnait par ses conidiophores renflés en une vésicule (tête aspergillaire) portant les phialidés (Etymologie descriptive : "aspergillum" signifie goupillon). Les phialides portent les conidies ou spores. Par la morphologie de la tête aspergillaire (disposition et forme plus ou moins complexe des phialides) et par les caractères macroscopiques de la culture, se différencient plusieurs espèces et groupe d'espèces : A. Fumigatus, A. Niger, A. Nidulans, A. glaucus... Parmi ceux-ci, A. Fumigatus est presque toujours responsable de l'aspergillome. Rarement c'est A. Niger (Dans notre cas, culture de A. Niger à partir de la pièce d'exérèse).

L'aspergillose est rare et pourtant ces champignons sont extrêmement répandus dans la nature : leurs spores abondent dans les milieux humides, les matières organiques en décomposition, et dans l'atmosphère (Pasteur-Vallery-Radot). Les oiseaux sont fréquemment parasités. Chez l'homme on peut les rencontrer en vie saprophyte au niveau de l'oropharynx et des voies respiratoires supérieures (Coudert : chez 7,47% des malades en milieu sanatorial; Riddel : 4,7%, statistique sur 1060 sujets)

Jacob P. et ses collaborateurs rapportent une observation où la découverte d'A. Fumigatus dans les crachats d'un sujet porteur d'une image en grelot avait fait penser à un aspergillome. Mais c'était un abcès avec séquestre en grelot, et l'aspergillus était un saprophyte.

Le test de pathogénicité, pour A. Fumigatus (inoculation au lapin), sera de peu de valeur puisque positif même avec des souches saprophytes. Pour A. Niger, les résultats seraient plus intéressants, permettant de caractériser les souches isolées des lésions.

Des précautions s'imposent donc pour éviter la souillure des prélèvements. On conseille notamment de recueillir les expectorations après lavage de la bouche. Malgré tout, un résultat positif, surtout à partir des crachats, laisse toujours place au doute quant à la provenance du champignon. On peut accorder une plus grande valeur à une série d'examens constamment positifs pratiqués sur des prélèvements répétés.

Le prélèvement endo-bronchique, assez souvent effectué, fournit un matériel plus sûr, et l'expectoration rejetée les trois jours suivants est intéressante à examiner.

Enfin il est un autre argument en faveur des examens répétés : l'intermittence de l'élimination mycélienne, fonction d'une perméabilité bronchique variable. A des examens négatifs peut succéder une série positive.

A l'examen direct, on ne trouve habituellement que des filaments mycéliens, et l'abondance de ce mycélium (à l'extrême : grain mycosique) est en faveur de son origine pathologique. On ne découvre que rarement des spores et

presque jamais de têtes aspergillaires. Cette absence s'explique par la constitution même de l'aspergillome.

Il adhère peu aux parois de la cavité qui le contient et, une fois dégagé, se présente comme une masse brûnatre, arrondie, mamelonnée, molle, qu'on peut comparer à une truffe. A la coupe, on pense à de l'étoupe.

Au microscope, l'étude d'une coupe ou d'une dissociation révèle une pelote de filaments mycéliens serrés, enchevêtrés à l'extrême. Ils ne forment pas souvent de grains bien individualisés. Aucune matière interstitielle n'assemble ce feutrage, formé uniquement de mycélium et parfois de rares spores. Les thalles peuvent être orientés en strates concentriques.

On est en présence d'une forme de vie dégradée du champignon : bien que situé dans une cavité ventilée, tempérée et humide, conditions axcellentes pour la fructification, il ne développe cependant qu'un magma énorme de mycélium, sans formes de reproduction.

La vie ralentie du mycélium se révèle aussi par son peu d'agressivité : il ne pousse pas de prolongement à travers la paroi de la cavité, où il repose domme un corps étranger, longtemps bien toléré, nettement limité à la périphérie, qu'infiltrent seulement des éléments granulomateux sur une faible épaisseur.

Des descriptions, évidemment s'écartent en quelque point de ce type le plus fréquent. Ainsi on peut trouver des grains plus nettement individualisés et un mycétome plus friable (Observations Nº 1 de Enjalbert, de Bernou et Rousselot, de Rodrigues) Dans les observations d'Enjalbert et de Bernou et Rousselot, à cette structure dissociée s'ajoute une autre exception notable : la présence de fructifications. On peut remarquer que dans le cas d'Enjalbert, à cette découverte inaccoutumée de têtes aspergillaires dans le mycétome, correspond justement un certain caractère envahissant du parasite, d'une vitalité inhabituelle en ce cas.

- Chapitre V-

LE DIAGNOSTIC

Dans les cas typiques, le diagnostic positif s'appuie sur :

-La Clinique : HEMOPTYSIES à répétition,
associée à

-La RADIOLOGIE, essentielle :

Image typique de la calotte aérienne finement dessinée, coiffant une opacité homogène arrondie ou ovalaire de l'apex du lobe supérieur ou du sommet de Fowler.

-Les examens complémentaires seront accessoires : la présence de mycélium ou son absence dans les crachats ou même dans les prélèvements endo-bronchiques a, nous l'avons vu, une valeur bien limitée.

Dans ce cas de l'image caractéristique, un seul autre diagnostic peut se poser : le KYSTE HYDATIQUE, lorsque, décollé de sa loge, qui, elle, reste arrondie, il se traduit par une opacité ronde coiffée d'un fin croissant clair. Des hémoptysies peuvent compléter la ressemblance.

Mais des arguments feront penser au kyste hydatique :

==Il est fréquent dans certaines régions : Corse, Afrique du Nord, Amérique du Sud. Cette fréquence fera passer ce diagnostic au premier plan en présence d'un sujet qui provient de ces régions ou y a séjourné même plusieurs années avant.

==Le caractere liquidien (modification des contours au cours des mouvements respiratoires ou des changements de position du sujet) permet, lorsque l'image présente un certain volume, d'affirmer sa nature.

==Le siège : le kyste hydatique solitaire, primitif siège le plus souvent non pas à un sommet, comme l'aspergillome, mais à la base et surtout à droite.

==Les critière biologiques sont malheureusement peu convaincants

-L'éosinophilie est inconstante et non spécifique.

-L'intra-dermo-réaction de Casoni est moins inconstante, Mais elle se négative si le kyste meurt.

==La bronchographie pourrait lever les doutes (Dévé) en injectant l'espace clair.

Mais le problème ne se pose pas toujours aussi simplement. La radiologie, clé du diagnostic, amènera à discuter d'autres éventualités :

-Si, comme il est fréquent, l'aspergillome réalise une "image en grelot", avec un espace clair irrégulier et large, des contours extérieurs épais, plusieurs autres diagnostics se discutent :

-Un tuberculome partiellement excavé :

Cette forme sera le plus souvent bacilifère, et la recherche soigneuse du BK confirmera souvent ce diagnostic. Mais la difficulté sera l'association possible d'une tuberculose active à l'aspergillome. L'étude des antécédants revêt une grande importance.

La tomographie peut faire apparaitre des strates concentriques, propres au tuberculome.

-Un cancer en voie d'excavation, chez un sujet à l'âge moyen de la vie :

Hémoptysies et suppuration sont banales en ce cas, mais leur ancienneté plaide pour l'aspergillome (évolution lente). Le prélèvement bronchoscopique peut ramener des cellules néoplasiques, et la bronchographie, l'angiopneumographie, donner des indications utiles.

C'est un diagnostic en fait difficile, parfois tranché saulement à l'intervention. Dans le doute en effet, la thoracotomie s'impose. A l'intervention, on pourra même encore soupçonner le cancer en présence de volumineux ganglions hilaires : dans le cas N°2 de Lagèze et Collaborateurs, le doute n'a été levé que par l'ouverture de la cavité et l'examen extemporané du contenu.

-Un abcès du poumon avec séquestre en grelot, qui est en règle générale un escarre. L'étude des antécédants, l'expectoration purulente y feront penser. Si l'on ne retrouve pas les caractères d'une vomique, qui, peut être ancienne, la question s'avère difficile.

Un aspect particulier, image inversée de l'aspergillome, est réalisé par l'escarre pendulaire, fixé par son pôle supérieur : la clarté occupe alors la base de la cavité, où peut se dessiner un petit niveau liquide (Nardone).

Le séquestre en grelot pourrait aussi se former par une densification du contenu de l'abcès. Ce processus rare est à citer, car il a donné lieu à l'observation de Jacob P. et Collaborateur, déjà citée, où le diagnostic d'aspergillome cadrait particulièrement bien avec les faits :

-Homme, 55 ans. Cavité résiduelle d'abcès à un sommet, connue.
crachats hémoptoïques. Traitement antituberculeux.

Comblement partiel de la cavité : image en grelot.
Expectoration : A. Fumigatus.
Bronchographie : injection de l'espace clair.

Donc, l'observation d'aspergillome est typique. Mais une ponction trans-pariétale ramène un pus épais, à anaérobies, d'odeur putride, sans mycélium. Le curetage de la cavité par pneumotomie confirme l'abcès, et l'examen du séquestre montre l'absence de fibres élastiques : ce n'était pas non plus un escarre.

L'aspergillus de l'expectoration était un saprophyte banal.

-D'autres Observations exceptionnelles soulignent la diversité des diagnostics possibles en cas "d'image en grelot" :

=Bourgeois et Augé sont observé un dysembryome complexe développé dans un kyste aérien latent:
Les dysembryomes sont médiastinaux, d'aspect peu homogène.

=Un corps fibrineux intra-cavitaire post-hémoptoïque, peut réaliser une image en grelot : observation de Brea.

=Métras et Thomas, dans une étude sur l'image "en grelot" présentent l'observation d'une métastase pleurale d'un épithélioma œsophagien envahissant les deux tiers d'une cavité suppurée dans le parenchyme.

-Si la radiologie n'a pas mis en évidence un espace clair, se posant les diagnostics d'une opacité ronde, pleine, bien limitée :

-LA TUBERCULOSE, difficile à prouver dans des formes non drainées, peu bacilifères :

=Tuberculome : la tomographie peut y déceler une structure stratifiée ou lacunaire. Intérêt des antécédants.

=Caverne pleine ou séquestre caséeux (diagnostics évoqués dans notre cas).

-LE CANCER broncho-pulmonaire primitif, déjà envisagé ci-dessus : arrondi, dense et homogène, mais à limites parfois floues, au milieu d'un lobe. Le cancer secondaire à masse unique (cancer primitif connu ou latent) est aussi à citer.

Il est un principe absolu : toute image ronde qui augmente de volume, vers la cinquantaine impose une thoracotomie exploratrice suffisamment précoce. A partir de 45 ans en effet, les cancers représentent plus de la moitié des opacités arrondies intra-thoraciques (Galy).

-D'autres diagnostics rares et divers peuvent se présenter:

=Il faut citer une deuxième fois le kyste hydatique, ci-dessus étudié : il se présente comme une image ronde lorsque la membrane n'est pas décollée. Ici le kyste est intact, la réaction de Casoni sera plus souvent positive. Suivant la région, le diagnostic de l'échinococcose s'imposera plus ou moins, passant de cas rare au cas plus courant : Galy cite une statistique chirurgicale des nodules arrondis solitaires où le kyste hydatique figure pour 10 à 15% ; proportion retrouvée dans les régions lyonnaise et méditerranéenne.

=Kystes pleins congénitaux, de siège médiastinal surtout.

=Pneumonies chroniques (Pellet).

=Silicoses unilatérales à forme pseudo-tumorale.

=Coccidiomycose, histoplasmose (Fréquentes aux U.S.A.)

=Pleurésies enkystées des mitraux (disparaissant par digitalisation)

=Angiomes pulmonaires ...

Donc, en dehors du cas radiologiquement typique, peu discutable, la complexité du diagnostic peut amener à proposer une thoracotomie exploratrice. En cas d'aspergillome, comme nous allons le voir, l'exérèse sera indiquée.

E T U D E A N A T O M O - P A T H O L O G I Q U E

E T

P A T H O G E N I Q U E

Un cas d'aspergillome développé chez un tuberculeux cavitaire

---

COMPTE-RENDU ANATOMO-PATHOLOGIQUE

La truffe aspergillaire est logée au sein d'une cavité de 3 cm de diamètre environ, assez régulière, détergée, presque nacrée à certains endroits, avec un récessus au fond duquel on aperçoit au moins un orifice bronchique.

A l'examen de la pièce opératoire, on observe une cavité pulmonaire contenant une truffe aspergillaire, faite de grains plus ou moins bien individualisés, de couleur brunâtre.

L'examen histologique montre que la surface interne est revêtue sur presque toute son étendue par un granulome inflammatoire torpide. En certains points, on note un peu d'épithélium cylindrique possédant quelques cellules ciliés, plus particulièrement au niveau de petits récessus, et cet épithélium subit pas place une métaplasie épidermoïde comme on l'observe fréquemment.

Sur une coupe seulement, au niveau du pôle inférieur de la cavité, sur 1 cm 1/2 environ, on trouve en outre une structure indiscutable de paroi bronchique. Il existe une basale épaissie, et au voisinage, des faisceaux de fibres musculaires lisses.

La caverne est entourée d'une coque scléreuse plus ou moins épaissie, englobant en certains points de petits ilôts de parenchyme. Dans le reste du poumon, il n'a pas été noté de signes de tuberculose évolutive ou cicatricielle.

Enfin une petite bronche à épithélium cylindrique cilié, à paroi musculaire, contient également un amas mycélien typique.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

(Données de la littérature)

De volume variable (presque tout un lobe, oeuf de poule, noix...), la cavité présente le plus souvent une paroi interne lisse avec des orifices bronchiques de nombre et de calibre divers.

Un épithélium la tapisse sur une étendue qui peut être considérable, Par endroits il s'agit d'un épithélium cylindrique peu caractéristique, aplati. Ailleurs il est bien différencié, typiquement bronchique, fait de cellules cylindriques hautes, ciliées. Dans de plus rares cas on observe un épithélium malpighien non kératinisé, à basale nette, par métaplasie épidermoïde.

Cet épithélium non ulcéré constitue une barrière complète à l'envahissement pas le parasite. Aucune pénétration n'est observée.

Dans notre observation, un pôle de la cavité était revêtu d'un épithélium typiquement bronchique, non envahi.

En l'absence d'épithélium, le revêtement est constitué par un granulome inflammatoire banal, plus ou moins riche, allant de l'aspect du bourgeon charnu, bourré de néovaisseaux dilatés, à celui du granulome torpide peu épais, fibreux, pauvre en éléments. C'est au niveau de ce granulome irrégulier que l'on trouve, après évacuation du mycétome, de rares fragments mycéliens, témoins de quelques adhérences peu étendues. Mais même là les filaments ne pénètrent pas loin dans le tissu pariétal. Ils ne franchissent pas le plan sous-jacent, fibreux. C'est plutôt le granulome qui pénètre le mycétome à la périphérie, ou la texture serrée des filaments est légèrement dissocié par des infiltrats leucocytaires.

Au sein des remaniements inflammatoires de la paroi, il n'est pas exceptionnel de trouver des éléments cartilagineux et musculaires lisses, de disposition anarchique, des restes de glandes detype bronchique. Nous avons constaté dans notre cas la présence de fibres lisses.

A propos de la vascularisation de cette cavité, en plus de l'aspect télangectiasique de la paroi interne granulomateuse, fréquemment noté, on trouve parfois mention d'endartérite thrombosante, semblable à celle décrite par Madigne et Nicaud dans"l'aspergillose pulmonaire primitive". La présence de vaisseaux à caractères bronchiques (parois musclées), exceptionnellement signalée (Even, Roubinet) serait très intéressante à rechercher, pour préciser la nature de la cavité.

Le parenchyme environnant, séparé par une coque fibreuse, présente peu de lésions en général : travées scléreuses rejoignant le pourtour de la cavité; en cas de tuberculose, lésions spécifiques souvent minimes, chez des sujets traités et guéris cliniquement, ou lésions qui sont la seule et tardive preuve de la maladie.

Les ganglions hilaires assez souvent augmentés de volume pourront poser comme nous l'avons vu, le problème d'une affection maligne. Mais l'examen histologique, montrant des signes d'inflammation banale, lèvera tous les doutes.

- PATHOGENIE-

Cette étude anatomo-pathologique générale amène à aborder tout de suite le problème pathogénique majeur de cette maladie, exposé ainsi par DEVE :

"L'enveloppe du champignon est-elle constituée par un tissu bronchique dilaté ou par un tissu pulmonaire creusé à l'emporte-pièce et secondairement tapissé d'un revêtement épithélial?"

Nous l'avons constaté, l'anatomo-pathologie seule n'arrive pas à trancher la question : la description ci-dessus, valable pour l'ensemble des cas d'aspergillomes, peut facilement s'interpréter, suivant quelques modalité, de différentes façons. On peut diagnostiquer :

= Une bronchectasie : structure bronchique extrêmement remaniée, méconnaissable.

= Une cavité d'abcès chronique (Bérard, Galy, Dumarais), épithélialisée secondairement, ou une cavité tuberculeuse détergée : ce mode de guérison d'une tuberculose excavée s'observe plus fréquemment avec l'usage des antibiotiques. Dans un nombre non négligeable de cas, on peut trouver ces cavités épithélialisées au moins en partie, surtout au voisinage des abouchements bronchiques (Bernard Et., Renault, Brouet, Delarue, Paillas, Galy, Bernou, Brun, Guichard, Combey). L'aspect bronchique le plus parfait peut se rencontrer.

Desopinions diverses, donc, s'appuyant sur des observations, s'affrontent.

Nous ne ferons que citer l'hypothèse pathogénique de Martin-Lalande : formation de la cavité par l'excavation d'une lobite aspergillaire. De même nous n'insisterons pas sur le rôle de point d'appel de calcifications préexistantes (Observations de Levin Nºs 2 et 4, de Naji, de Santy).

Se basant sur son observation princeps, Dévé avait pensé que le mycétome se développait dans une bronche de second ordre, qui mettait obstacle à la propagation du mycélium, ce qui le différenciait du mycétome intra-pulmonaire, envahissant et destructeur.

La tumeur en grossisant, agirait comme le kyste hydatique bronchique ou comme un épistome, et dilaterait la bronche. Enfin, l'existence bien connue d'une aspergillose intra-cavitaire (Virchow, Furbringer, Savoff, Boyce) très différente d'aspect, plaidait aussi pour ce mécanisme particulier.

Monod O. et ses Collaborateurs ont rassemblé d'autres observations et leur étude a mis l'accent sur le caractère bronchectasiant. Ils faisaient valoir la rareté des aspergillomes comparée à la fréquence des bronchectasies, ainsi que leur topographie inverse : Aspergillomes au sommet, bronchectasies à la base.

L'aspergillome "intra-bronchectasique" avait donc bien été "bronchectasiant". Par la suite, ce fait a paru bien établi : il convient de remarquer que certains cas n'ont pas comporté d'examen anatomo-pathologique de la paroi kystique et c'était par assimilation aux observations antérieures que le diagnostic était celui d'aspergillome bronchectasiant.

Cependant, dès 1950, Bréa étayait l'hypothèse du remplissage d'une cavité préexistante par le champignon, ayant suivi ce processus dans une de ses observations.

Hinson et ses Collaborateurs pensent également que la colonisation fungique intervient sur une lésion préexistante : ils font état de trois observations d'aspergillome : deux seraient greffés sur des bronchectasies, le troisième sur une asbestose. Notons en passant que l'hypothèse pathogénique qu'ils avançaient pour toutes les formes classées par eux comme "aspergilloses saprophytiques" était la suivante : l'extravasation sanguine favorise-t-elle le développement mycélien ? Mais l'expérimentation qu'ils ont entreprise sur ce point est demeurée négative.

D'autres observations ont suivi, présentant l'aspergillome comme secondaire, avec plus ou moins d'arguments. Elles sont maintenant nombreuses, et beaucoup d'ailleurs font état d'une cavité tuberculeuse comme la nôtre. Monod et ses Collaborateurs signalent aussi l'existence de telles formes, mais les tiennent pour exceptionnelles. D'autres inversent cette proportion ou, tel Rodrigues, rejettent totalement la théorie bronchectasiante. Cette opinion extrême se base sur l'ensemble des arguments réunis par les tenants de "l'aspergillome secondaire" :

= Sur le plan radio-clinique :

"l'insuffisance constante de la documentation radiologique est en faveur de l'aspergillome bronchectasiant. Pour affirmer celui-ci, il faut d'abord démontrer l'absence de bronchectasies ou de cavités d'autre nature avant l'apparition de l'aspergillome. Il est indispensable de disposer de bronchographies et de tomographies de bonne qualité. Aucun élément d'ordre anatomo-pathologique ne peut se substituer à cette condition préalable" (Rodrigues)

Dans notre observation, la situation de l'aspergillome parait superposable, d'après les clichés, à celle de la caverne observée précédemment. Mais dans bien des cas le dossier radiologique n'est pas si parlant, et cette exigence se heurte

évidemment dans la pratique à de grosses difficultés. L'opinion de Rodrigues est appuyée par le fait que les bronchectasies du sommet apparaissent maintenant plus fréquentes.

Ici apparait aussi l'hypothèse de Bronkhorst, citée par de Meutter, suivant laquelle l'infection chronique des cavités basales, moins bien drainées, empêche le développement des saprophytes.

= Sur le plan de l'évolution :

- Rodrigues a observé, parallèlement à leur comblement par un aspergillome, la réduction de volume de cavités tuberculeuses préexistantes, avec condensation des parois; il en tire argument contre l'action "bronchectasiante" du mycétome. Mais Boulet et ses Collaborateurs présentent à l'opposé une observation d'aspergillome "secondaire à forme bilatérale et ectasiante", où le comblement de cavités préexistantes de nature indéterminée s'accompagne d'une nette augmentation du volume cavitaire. Ils tiennent pour certaine la greffe aspergillaire à évolution ectasiante. Malheureusement l'examen histologique manque, leur malade ne pouvant être opérée.

= Rodrigues prend à son compte les autres objections habituellement formulées contre la théorie bronchectasiante, et les pense définitives : il est difficile en effet d'admettre que la masse fungique, molle et malléable, puisse, provoquer mécaniquement par son accroissement une distension bronchique, ceci même sans infection adjuvante. Elle n'entraine d'ailleurs pas d'atélectasie, la ventilation s'effectuant grâce à ce croissant gazeux dont on s'explique bien mal la présence entre la paroi et l'agent de distension. La comparaison, au fond, se fait mal avec le kyste hydatique, rénittent, et l'épistome, plus dur.

= Sur le plan anatomo-clinique :

- Pour diagnostiquer une bronchectasie, on peut difficilement exiger, comme le fait Rodrigues, que la distribution des éléments bronchiques soit circulaire. Il est classique d'admettre en effet que les dispositions les plus anarchiques sont possibles en ce cas. Mais il est très légitime aussi de penser que des éléments bronchiques voisins peuvent s'incorporer à la paroi d'une cavité parenchymateuse au cours de sa formation. Plusieurs bronches s'abouchent dans la cavité, et l'explication la plus satisfaisante semble en être l'origine parenchymateuse (Lagèze).

Nous avons vu, de plus, l'épithélialisation possible de cavernes, avec un épithélium typiquement bronchique, anaplasique, ou métaplasique. La rencontre très fréquente de l'épithélialisation et de l'aspergillome pose le problème : l'aspergillome favorise-t-il ce mode de revêtement ? Ne se forme-t-il pas que dans des cavités revêtues déjà d'un épithélium ? Cette constatation ne permet pas d'ailleurs de présumer de la genèse de la cavité.

Force nous est donc de reconnaitre l'impossibilité d'une pathogénie univoque. D'autres auteurs avant nous (Monod, Lagèze) admettent que plusieurs mécanismes peuvent réaliser le même tableau. Et l'on peut se demander si l'augmentation de fréquence des formes secondaires par rapport aux "aspergillomes bronchectasiants vrais" n'est pas dûe à l'évolution particulière des cavités pulmonaires quelle que soit leur nature, soumises au traitement antibiotique.

L'aspergillome pulmonaire intra-cavitaire entrerait ainsi dans la "MALADIE SECONDAIRE DES CAVITES DETERGEES".

- T H E R A P E U T I Q U E -

- THERAPEUTIQUE -

La RADIOTHERAPIE, le PNEUMOTHORAX, tentés par Dévé dans un but hémostatique, furent des échecs.

Les ANTIFUNGIQUES (Iode, iodures, antibiotiques antifungiques) ont quelques succès à leur actif, mais ces résultats restent rares, incertains parfois.

La constitution de l'aspergillome laisse prévoir l'échec fréquent de cette thérapeutique : corps étranger simplement posé dans la cavité, la concentration de la substance antifungique dans l'organisme l'atteint peu, et seulement à la périphérie (tissu granulomateux, exsudation).

Les quelques résultats encourageants obtenus par ce traitement méritent d'être retenus pour les cas inaccessibles à la chirurgie, thérapeutique de choix dans la majorité des cas.

TRAITEMENT CHIRURGICAL :

La simple spéléostomie, avec extirpation du contenu mycélien, s'est révélée très hémorragique (Monod O.) et laisse la place à une récidive possible. Elle est presque abandonnée maintenant, au profit de l'exérèse.

Cependant dans un cas où un déficit fonctionnel important (tuberculose) contrindiquait l'exérèse, Rodrigues fait état d'un résultat heureux obtenu par spéléostomie, seule solution 'raisonnable et possible", après préparation antihémorragique. Il propose donc de revenir parfois à cette solution, faute de mieux.

La thoracotomie se sera parfois imposée en raison des difficultés du diagnostic.

L'EXERESE, suivant l'étendue et la topographie des lésions, sera segmentaire, plurisegmentaire, lobaire et même bilobaire (Le Nouène : localisations multiples). Aucune récidive n'a été observée.

L'évolution la plus commune, vers l'aggravation:: extension locale, hémoptysies répétées, suppuration, indique une intervention précoce. De même la possibilité de multiplication par voie bronchique : l'examen anatomo-pathologique montre parfois au voisinage de la lésion des aspergillomes à leur début.

De Nombreux succès chirurgicaux figurent au dossier de cette forme localisée d'aspergillose. Un diagnostic précoce, possible parfois au stade du dépistage, allongera encore cette liste.

-CONCLUSIONS-

-1) Ce travail est consacré à l'étude de l'ASPERGILLOME PULMONAIRE INTRA-CAVITAIRE, forme localisée et nettement individualisée d'aspergillose.

Cette maladie rare se rencontre de plus en plus souvent dans le monde entier.

A l'analyse de 92 cas publiés, nous ajoutons l'observation d'un cas développé dans une cavité tuberculeuse détergée.

-2) Cette affection se rencontre à l'âge moyen de la vie, au moins deux fois plus souvent chez l'homme que chez la femme.

Les facteurs locaux préexistants semblent jouer un rôle favorisant. Les HEMOPTYSIES résument le plus souvent la symptomatologie clinique.

-3) L'image radiologique typique, caractérisée par le "signe de la calotte", ne se discute qu'avec celle du kyste hydatique à membrane décollée.

Des formes atypiques fréquentes posent des problèmes difficiles que nous discutons.

-4) L'examen anatomo-pathologique montre un feutrage dense de filaments mycéliens stériles agglomérés en pelotte. Cette formation est séquestrée dans une cavité le plus souvent unique, à paroi épithélialisée ou non. Dans cette paroi, on peut rencontrer des restes de structure bronchique. Plusieurs bronches peuvent s'aboucher dans la même cavité.

-5) Le problème pathogénique majeur est l'origine de la cavité,

- Créée par le parasite pour les uns : Aspergillome bronchectasiant;
- Préexistante pour les autres : Aspergillome secondaire.

La fréquence actuelle des cas reconnus comme secondaires semble en rapport avec l'extension de l'antibiothérapie et le mode de guérison des lésions sous cette thérapeutique. Mais les doux théories sont encore admises, et l'on peut penser que la tendance évolutive propre à l'aspergillome aboutit à un aspect identique quelles que soient les modalités de départ.

-6) L'exérèse pulmonaire limitée apparait comme la thérapeutique de choix et donne d'excellents résultats.

VU : LE DOYEN :
signé : L. BINET

VU : LE PRESIDENT :
signé : E. BERNARD

VU
et PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR
DE L'ACADEMIE DE PARIS
signé : J. ROCHE

- B I B L I O G R A P H I E -

§ Les références ainsi désignées correspondent à des ouvrages qui n'ont pas pu être consultés.

1- ADAMOV D. MILANOVIC M. MARTINIS U. KOVACEVIC M. JAKOVIC-BRMBOLIC A. SIMIC V. : (Aspergillome primaire bronchectasique). -Srpski archiv. Celok. Lek. 87 : 582 Juin 1959. (Serbie) §

2- AGOSTINI U. : (Aspergillome bronchique. Exérèse. Etude clinique et anatomo-pathologique.) -G. Ital. Tuberc. 13 : 229-236 Juillet-Août 1959. §

3- ANTONELLI J. MATHEY J. HERVE J. COURNOT L. CHOLLET M.: Aspergillome bronchique. Traitement prolongé par la mycostatine. Guérison. -Bull. et Mém. de la Soc. méd. hôp. Paris 75 (16-17) 22-29 Mai 1959.

------"------

4- BADROUILLARD R. : Le mégamycétome pulmonaire, ou aspergillome intra-cavitaire. -Thèse Lyon 1956. (Bibliographie)

5- BALGAIRIES E. AUPETIT J. LENOIR L. : Aspergillomes intra-cavitaires chez les pneumoconiotiques. -Poumon. Coeur 16 253-262 Mars 1960.

6- BERARD M. GALY P. DUMAREST J. : L'épithélialisation secondaire des cavités d'abcès chronique du poumon. -Presse méd. 1946 54, 234-235.

7- BERGMANN L. : (Aspergillome et tuberculose pulmonaire) -Tuberculoseartz 13, 763-773 Nov. 1953. §

8- BERNARD E. CARRAUD J. : Variétés d'aspects et conditions d'apparition d'images bulleuses au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par les antibiotiques. -Rev. Tub. 1953 Tome 17 Nº 10 1021-1036.

9- BERNARD E. RENAULT P. CHRETIEN J. et Coll. : Fermeture des cavités tuberculeuses sous l'influence des médications antibiotiques. -Rev. Tub. 1954 Tome 18 Nº6 508.

10- BERNOU A. BRUN J. : Cavernes détergées et néo-cavités bulleuses après traitements chimiothérapiques. -Presse médicale Juin 1955 63 Nº43 894-896.

11- BERNOU A. ROUSSELOT J. GOYER R. MARECAUX L. TRICOIRE J.: Aspergillome greffé au niveau d'une cavité apparement détergée. -Rev. Tub. 1959 Tome 23 Nº4 440-449.

12- BOLLINELLI R. et M. DELAUDE A. MOREAU G. ESCHAPASSE H. FOURCASSIE P. ROUCH Y. : Aspergillomes développés dans des cavités bulleuses de nature tuberculeuse. (Deux observations). -Toulouse-Médical 60 Nº8 sept 1959.

13- BOULET P. HARANT H. MIROUZE J. RIOUX J.A. BARJON P. BERTRAND A. MENARD A.: Aspergillome pulmonaire secondaire à forme bilatérale et "ectasiante". -La Semaine des hôpitaux 34 Nº 2 14 Janv. 1958.

14- BOURGEOIS AUGE : Kyste aérien latent. Développement dans le kyste d'une tumeur dense et opaque. -Soc. Méd. hôp. Paris Avril 1937.
15- BOYCE R. :Remarlss on pneumomycosis aspergillary case. -Journ. Path. and Bact. London Oct. 1892 P. 165.
16- BREA M.M. : A propos de l'aspergillome bronchectasiant - Journ. Fr. Méd. et Chir. Thor. 1952 6 514-515.
17- BREA M.M. ROGER V.N. GILARDON G.: Quistes pulmonaires contanido mycotico. -Revue A.M.A. 1950 64 p.207.
18- BREA M.M. SANTAS A.A. ROGER V.N. : Quistes pulmonaires empastodos. -Revue A.M.A. 1950 64 p.139.
19- BRONKHORST W. : Niet tuberculeuse longaandoeningen behandeld met lobectomie. -Nederl. Tschr. Geneesk 1942 86 600-608. §
20- BROUET G. HERTZOG P. CHRETIEN J. Etude anatomique de 5 cas de cavernes tuberculeuses cicatricielles après traitements antibiotiques. -Rev. Tub. 1954 18 Nº 4-5 337.
21- BRUN J. : L'emphysème bulleux localisé et disséminé et ses formes latentes, révélé par des processus infectieux ou tuberculeux. -Rev. Lyonnaise Méd. Tome 6 Nº5 15 Mars 1957 175.
22- BRUNNER (Von) a. (L'Aspergillome) : Scheitz Med. Wschr. 7 Juin 1958 88 Nº23 559-563. §

------"------

23- CASTEX M. MAZZEI BLANCO : Rôle des mycoses dans les hémoptysies et les bronchectasies. -VIème Congrès Argentin de Méd. Cordoba Oct. 1958. §
24- CHARNEAU A. : Contribution à l'étude de l'aspergillome bronchectasiant. -Thèse Paris 1954 (Bibliographie).
25- COMBEY P. : Néo-cavités broncho-alvéolaires et remaniements lésionnels après antibiothérapie de tuberculose pulmonaire tertiaire. -Thèse Lyon 1958. (Bibliographie).
26- CORNET KERNEIS MOIGNETEAU DUPON COIFFARD : Un cas d'aspergillôme bronchectasiant précocement infecté. -Le Poumon 1957 3 221.
227-COUDERT J. : Guide pratique de mycologie médicale -1 vol. 365p. Masson et Cie Ed. 1955
28- Aspects cliniques et thérapeutiques des Aspergillomes pulmonaires. -Rev. Lyonnaise de Méd. 15 Mars 1957 Tome 6 Nº 5 223-228.

------"------

29- DAMBRIN P. GOURDOU J. ESCHAPASSE H. MATHE J. GAILLARD: A propos des aspergilloses pulmonaires (9 cas opérés) -Toulouse-médical 60 Nº8 Sept. 1959.
30- DELARUE J. PAILLAS J. GOUYGOU G. BOCQUET L. et Coll. : Etudes anatomiques des lésions tuberculeuses traitées par les antibiotiques. -Rev. Tub. Tome 18 Nº6 1954.
31- DEVE F. : Une nouvelle forme anatomo-radiologique de mycose pulmonaire primitive : le mégamycétome intra-bronchectasique. -Arch. Méd. Chir. de l'app. resp. 1938 13 nº 5 337-361.

32- , : Le signe radiologique de la calotte aérienne n'est pas rigoureusement pathognomonique du kyste hydatique. -La Semana Medica Buenos-Ayres 1938 1 1081.
33- DIEULAFOY CHANTEMESSE WIDAL : Une pseudo-tuberculose mycosique. -Congrès de Berlin 1890; Gazette des Hôpitaux 5 août 1890 p. 821.
34- DOLLE G. : A propos d'une observation d'aspergillome pulmonaire intra-cavitaire chez un tuberculeux guéri. Rôle possible des antibiotiques. -Thèse Paris 1960. (Bibliographie).

------"------

35- ENJALBERT L. : Problèmes posés par les mycoses en pneumologie. Diagnostic biologique de l'aspergillose bronchopulmonaire. -Toulouse-Médical 60 Nº8 sept. 1959.
36- ENJALBERT L. SEGRETAIN G; ESCHAPASSE H. MORDAU G. BOURDIN M. : Deux cas d'aspergillose pulmonaire. Etude anatomo-pathologique. -Mycologie Médicale (Institut Pasteur 14-15 déc. 1956) l'Expansion Ed. - Semaine des Hôpitaux Paris 1957 33 130-142.
37- d'ESHOUGUES J.E. ZAFFRAN A. Mme COHEN-ADAD : Mycose pulmonaire aiguë à Aspergillus Brodeni. -Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1951 67 nº 25 et 26 1122-1128.
38- EVEN LECHEVALLIER SORS : L'aspergillome bronchectasiant. -Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1952 68 Nº5 et 6.

-------"-------

39- FINGERLAND A. SKRIVANEK O. MYDLIL F. PROCHAZKA J. : (Aspergillome pulmonaire) Z. Tuberk. Sept. 1959 113 284-303. §
40- FONSHEE J.H.S. NORRIS F.G. : Pulmonary aspergillosis. -J. Thor. Surg. 1958 35 542.
41- FREIDMAN C. MISHKIN S. LUBLINER R. : Pulmonary resection for Aspergillus abcess of lung. -Dis. Chest 1956 30 345.
42- FURBRINGER : Beobachtungen ueler lung mycose beim menschen. -Wirchows Arch. Path. Anat. 1876 66 330.

------a"------

43- GALY P. : Diagnostic des opacités arrondies intra-pulmonaires de dépistage systématique. -Rev. Lyonnaise de Méd. Mai 1956 VI 361-366.
44- GALY P. BERARD M. ARRIBEHAUTE R. TOURAINE R. de SAINT-FLORENT : Trois cavernes bulleuses. Documentation anatomo-clinique. -Rev. Tub. 1953 Tome 17 Nº 10-11 1037-1045.
45- GALY P. DELARUE J. : Etude anatomique, classification, origine et histogénèse des kystes aériens du poumon. -Journ Fr. Méd. Chir. Thor. 1951 6 519.
46- GALY P. OLLAGNIER C. CHAMPETIER : Un cas d'aspergillome intra-cavitaire au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive. -Soc. Méd. Hôp. Lyon 17 Juin 1957.
47- GAUCHER SERGENT : Un cas de pseudo-tuberculose aspergillaire simple. -Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1894 6 Juillet.

48- GERNEZ-RIEUX C. DELARUE J. VOISIN C. SAVINEL E. LEDUC M Aspergillome bronchectasiant greffé sur une pneumoconiose mixte à l'amiante et au kieselguhr. -Lille Médical 1959 4 373-377.
49- GERNEZ-RIEUX C. RAZEMON P. BRETON A. FOURNIER P. : Aspergillome bronchectasiant. -Lille-Médical 1957 2 108.
50- GERSTL B. WEIDMANN W.H. NEWMAN A.V.: Pulmonary aspergillosis. Report of two cases. -Ann. Int. Med. March 1948 28 662-671.
51- GIOBBI MINDOLLI BELLI : Il megamycetoma bronco-pulmonare. -Min. Med. 1955 2 1612. §
52- GRAVES C.L. MILLMAN M. : Lobectomy for fungous abcess of the lung; effect of Penicillin. -Journ. Thor. Surg. Aug. 1953 22 202-207.
53- GUENON A. ROUSSELOT J. BEZARD J. : Uncas d'aspergillome développé chez un tuberculeux pulmonaire. -Rev. Tub. Avril 1959 23 Nº4 449-453.
54- GUICHARD A. GALY P. PELLET M. : Les pneumonies chroniques pseudo-tumorales. Etude anatomique et pathogénique. -Ann. Ana. Path. 1961 6 Nº1 27-57.

------"------

55- HAUSMANN P.F. : Pulmonary aspergilloma. -Journ. Thor. Surg. 1958 35 538.
56- HEMPHIL R.A. : Mycotic lung infection. -Am. Journ. Med. 1er Déc. 1946 708-709.
57- HEPPLESTON A.G. GLOYNE S.R. : Pulmonary aspergillosis in coal-workers. -Thorax Sept. 1949 168.
58- HINSON K.F.W. MOON A.J. PLUMMER N.S. : Broncho-pulmonary aspergillosis (8 new cases) -Thorax 1952 7 317-333.
59- HOCHBERG L.H. GRIFFIN E.H. BICANAS A.D. :Segmental resection of the lung for aspergillosis. -Am. Journ. Surg. Sept. 1950 53 364.
60- HOFFKEN : Das aspergillom der lunge. -Fortschr. Röntgenstr. 1956 84 397.
61- HUGHES F.A. GOURLEY R.D. : Primary pulmonary aspergillosis. Report of an unusual case successfully treated by lobectomy. -Am. Journ. Surg. 1956 144 138.

------"------

62- JACOB P. FOURES A. LOUIS R. LOUSTAU M. MILHIET H. TREPS P. : Volumineuse masse incluse dans la cavité d'un ancien abcès du poumon, simulant un aspergillome; -Journ. Fr. Méd. Chir. Thor. 1954 8 432-439.

------"------

63- KRAAN ORIE N.G.M. (Nederl. Tijdsk. v. Geneesk. 1949 93 830). §
64- KRAKOWA P. GRYMENSKI J. HALWEG H. : (Un cas d'aspergillome pulmonaire chez une femme tuberculeuse) -Gruzlica Oct. 1959 27 1.061 (Pologne) §

------"------

65- LACROIX A. : Sur l'aspergillome bronchectasiant. -Thèse Paris 1958.
66- LAGEZE P. BERARD M. GALY P. TOURAINE R. : Le mégamycétome pulmonaire ou aspergillome intra-cavitaire à propos de trois cas. -Journ. Fr. Méd. Chir. Thor. 1953 7 648-652.
67- LAGEZE P. TOURAINE R. PATIN R. : Aspergillome pulmonaire développé dans une caverne tuberculeuse fibreuse. -Lyon-Médical 1953 189 132-138.
68- LALLEMAND M. GIUSIANO L. : L'aspergillome pulmonaire (à propos d'un nouveau cas) -Marseille-Médical 1954 7 497-500.
69- LEMERCIER J.P. : Une mycose pulmonaire qui fut décrite par Dévé : le mégamycétome intra-bronchectasique ou aspergillome bronchectasiant. -Rouen-Médical Nov. 1958 35-43.
70- LEMERCIER J.P. MANOUVRIER : Aspergillome bronchectasiant et aspergillose bronchique. -Journ. Fr. Méd. Chir. Thor. 1958 12 154.
71- LE NOUENE J. ESQUIROL ARDAILLOU : Aspergillome bronchectasiant multiple (Trois localisations) -Presse méd. 1956 64 Nº41 974-976.
72- LE NOUENE J. SARREMEJEAN P. SECOUSSE J.P. : Aspergillomes bilatéraux. -Journ. Fr. Méd. Chir. Thor. 1957 11 274-281.
73- LEON-KINDBERG PARAT NETTER : Tumeur mycosique du poumon (Aspergillose pulmonaire primitive pseudo-cancéreuse) -Presse méd. 1936 Nº 92 1834.
74- LEVIN : Pulmonary intracavitary fungous ball. -Radiology 1 Vol. 66 9 Janv. 1956.
75- LIARAS HOUEL J. : Aspergillome secondaire à une tuberculose pulmonaire. -Afrique Fr. Chir. Nº5 Sept.-Oct. 1957 492-495.

------"------

76- MACAIGNE NICAUD : Aspergillose primitive du poumon, avec artérite oblitérante. -Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1926 50 183-193. -Presse méd. 31 mars 1926 401-414.
77- Réactions antigéniques de l'aspergillose. -Compt. rend. Soc. Biol. 1927 96 446-448.
78- MAHOUDEAU D. LEMOINE J.M. POULET J. DUBRISAY J. : Mycoses respiratoires pseudo-thmorales (Aspergilloses, géotrichoses) -Journ. Fr. Méd. Chir. Thor. 1955 9 53-61..
79- MARTIN-LALANDE J. LO J. : Aspergillome bronchectasiant associé à une tuberculose pulmonaire active. Résultats favorables d'un traitement médical anti-fungique. -Journ. Fr. Méd. Chir. Thor. 1957 11 77.
80- METRAS H. THOMAS P. : L'image en grelot en radiologie pulmonaire. -Presse méd. 1946 54 644-645.

81- De MEUTTER R.C. VAN WIEN A. : A propos de l'aspergillome bronchectasiant. -Acta tuberculosa Belgica nº 5 1955.
82- MEYER A. MONOD O. PESLE G. ROY L. ZIVY P. KUENTZ J. : L'aspergillome bronchique (trois nouvelles observations) -Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1956 Nº 19-20 554-570.
83- MONOD O. LO J. : A propos des aspergillomes bronchectasiants. -Journ. Fr. Méd. Chir. Thor. 1957 11 257-260
84- MONOD O. PESLE G. LABEGUERIE M. : Deux cas d'une forme particulière de mycose pulmonaire. -Soc. méd. Cambo 15 Juillet 1950.
85- L'aspergillome bronchectasiant. -Journ. Fr. Méd. Chir. Thor. 1952 6 229-244.
86- MONOD O. PESLE G. MEYER A. : L'aspergillome bronchectasiant. -Mycologie médicale (Institut Pasteur 14-15 Déc. 1956) l'Expansion Ed. -Semaine des Hôpitaux 22 Oct. 1957.
87- MONOD O. PESLE G. SEGRETAIN G. : Sur une nouvelle forme d'aspergillose pulmonaire. -Bull. Acad. nat. méd. 1951 135 308-311.
88- L'aspergillome bronchectasiant. -Presse méd. 21 Nov. 1951 Nº74 1557-1559.
89- MOREAU G. : Anatomie pathologique des formes chirurgicales de l'aspergillose broncho-pulmonaire. -Toulouse-médical 60 nº 8 sept. 1959.
-90 MOREL L. LAYSSOL M. POGGIOLI J. GIRARD M. DIRAT J. : Présentation de deux observations d'aspergillome pulmonaire à forme pseudo-tumorale. -Toulouse-médical 60 Nº8 Sept. 1959.
------"------
91- NAJI A.F. : Broncho-pulmonary aspergillosis. Report of two new cases, review of literature and suggestion for classification. -A.M.A. Arch. Path. 68 282-291 Sept. 1959.
92- NARDONE B. : Ménisque aérien du poumon et escarre pendulaire intra-cavitaire. -Presse méd. 3 Juillet 1954 62 1019.
------"------
93- PAILLAS J. ROCHE G. DAUMET P. : Les cavernes tuberculeuses anatomiquement détergées après traitement antibiotique (Etude anatomo-clinique). -Rev. Tub. 1957 Tome 21 446-471.
94- PASTEUR-VALLERY-RADOT SEGRETAIN G. HALPERN DOMART : -Soc. Méd. Hôp. Paris 26,38,1950.
95- PELLET M. : Les pneumonies chroniques pseudo-tumorales. -Thèse Lyon 1957.
96- PESLE G. : L'aspergillose, formes cliniques et traitement. -Revue path. et physiol. clin. 1956 Nº 683 1671-1681.
97-PESLE G. Evolution de l'aspergillome bronchectasiant, à propos de quatre cas. -Presse méd. 26 Sept. 1956 nº 68 1563-1566.

98- PESLE G. LABEGUERIE M. : Les mycoses, maladies d'avenir. -Journ. Fr. Méd. Chir. Thor. 1953 7 537-540.
99- PESLE G. MONOD O. : Bronchectasis due to aspergilloma. - Dis. Chest. 25 Févr. 1954 Nº2 1721.
100-PEZZUOLI G. PIETRI P. CAFFIERO F. : (Considérations sur un cas d'aspergillome pulmonaire) -Min. Chir. Nº32 30 Nov. 1956 1132-1135.
101-PIMENTEL J.C. : (Aspergillose pulmonaire forme tumorale ("Aspergillome pulmonaire"). Etude anatomo-pathologique de quatre cas et discussion de sa pathogénie.) -Gazera med. Portuguesa 1958 11 455. §
102 (Nouveaux aspects morphologiques de l'aspergillome pulmonaire) -Gazeta méd. Portuguesa Mars-Avril 1959 12 195-210. §
103-PINTO E. GANDRA S. GONZAGUA R. MACEDO V. (De) AGUIAR P. (De) : (Aspergillomes développsé dans des cavités préformées du poumon. A propos de quatre nouveaux cas traités par exérèse). -Portugal. med. 44 Avril 1960 227-249. §
104-PINTO E. GONZAGUA R. ALEXANDRINO S. NEVES M. : Deux cas d'aspergillome pulmonaire traités par lobectomie. -O Medico 23 Oct. 1958 Nº373 232-249. §
105-PLAUCHU POTTON Melle RITTAUD : Aspergillome pulmonaire intra-cavitaire. -Lyon-Médical 1954 4 277-284.
106-POINSO R. PAYSAN H. MURISASCO A. : Cancer primitif du foie (hépatome) avec trombose de la V.C.I. décelée radiologiquement. Découverte nécropsique incidente d'un aspergillome bronchectasiant. -Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1959 75 Nº18-19 626-633.
------"------
107-QUILLEC : A propos d'un cas d'aspergillomes bilatéraux secondaires. -Journ. Fr. Méd. Chir. Thor. 1958 12 228.
------"------
108-RENAULT P. BERNARD E. : Les guérisons locales dans les cavernes restées ouvertes après chimiothérapie prolongée. Guérisons certaines et guérisons possibles. Etude d'après 114 cas vérifiés anatomiquement. -Rev. Tub. 1957 21 893-916.
109-RENON : Recherches cliniques et expérimentales sur la pseudo-tuberculose aspergillaire. -Thèse Paris 1893.
110 Etudes sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme. -Soc. Biol. 1895-1896.
111-RENON SERGENT : Lésions pulmonaires chez un gaveur de pigeons Soc. Biol. 27 Avril 1895.
112-RIDDEL R.W. : Fungus diseases of Britain -Brit. Med. J. 1956 11 786.
113-ROCHET S. : Contribution à l'étude de l'aspergillose pulmonaire primitive. -Thèse Lyon 1943.

11.-

114-RODRIGUES F. : (Aspergillose broncho-pulmonaire) -J. do Medico 1958 35 149.§

115- L'aspergillome, mycose des cavités broncho-pulmonaires : contribution de deux cas à la connaissance de la pathogénie et du diagnostic. -Journ. Fr. Méd. Chir. Thor. 1959 13 179-192.

116-ROTHE F. : (Rapports de cas d'aspergillome pulmonaire) - Zentralblatt fur chir. (Leipzig) 7 mai 1960 85 1047-1071. §

117-TOUBINET LAUMONIER FREOUR GOURAUD : Aspergillome bronchectasiant ou mycose d'une cavité préexistance. -Toulouse-Médical 60 Nº8 539-549 Sept. 1959

------"------

118-SANTY P. TOURAINE R. : Un cas de mégamycétome pulmonaire traité par exérèse. -Lyon-Médical 1956 18 389-395.

119-SAVOFF G. : Recherches sur l'aspergillose pulmonaire. - Thèse Nancy 1905.

120-SCARINCI C. :Sur l'aspergillome bronchique. A propos d'une observation. -Presse méd. 1957 65 Nº23 547.

121-SCHINZ H.R. BAENSCH W.E. FRIEDL E. VEHLINGER E. : Roentgen diagnostics -New-York Grune and Stratton 1953 3 2113.

122-SEGRETAIN G. : Aspergillose. Mycologie et diagnostic de laboratoire. -Rev. Path. gén. et Physiol. clin. 1956 Nº683 1664-1670.

123-SEGRETAIN G. VIEU M.: Formes parasitaires des aspergillus dans l'aspergillome bronchique : diagnostic biologique des aspergilloses broncho-pulmonaires. -Mycologie médicàl(Institut Pasteur 14-15 Déc. 1956) L'Expansion Ed. -Semaine des Hôp. Paris Arch. Biol. Méd. 1957 33 421-431.

124-SIMONIN P. FRANQUET R. LOCHARD G. BRIQUEL P. PIERSON B. Sur un cas d'aspergillose pulmonaire. -Mycologie Médicale (Institut Pasteur 14-15 déc. 1956) l'Expansion Ed. -Semaine des Hôp. Paris 22 Oct 1957.

------"------

125-TASCA M. SANNAZARI G.L. : (Sur un cas d'aspergillome pulmonaire) -Min. Méd. 22 sept.1959 50 3003-3009. §

126-TWINNING E.W. KERLEY P.:A textbook of X Ray diagnoscis - Ed.Schanks S.C. and Kerley P. London 2nd ed. Vol.2 441.

------"------

127-VLAKHOV K. KARPAROV M. :(Aspergillome pulmonaire bilatéral) -Suver. Med. (Sofia) 1959 10 (11) 99-104. §

128_VELLIOS F. CRAXFORD A.S. GATZIMOS C.D. HAYNES E. : Bronchial aspergillosis occuring as an intracavitary " "fungus ball". -Am. J. Clin. Path. 1957 27-68.

129-VILLAR T.G. :(Considérations sur deux nouveaux cas d'aspergillome pulmonaire).-Gazeta med. Portuguesa Mars-Avril 1959 12 117 33. §

130-WEENS H.S. THOMPSON E.A. : The pulmonary air meniscus. - Radiology 1950 54 700-704.

131-YESNER R. HURWITZ A. : Report of a case of localised broncho-pulmonary aspergillosis successfully treated by surgery. -Journ. Thor. Surg. 1950 310-314.

- TABLE DES MATIERES -

INTRODUCTION 1

OBSERVATIONS :

-Un cas d'aspergillome développé chez un tuberculeux cavitaire 5

-Observations recueillies dans la littérature 7

ETUDE CLINIQUE :

-Chapitre I : Les facteurs étiologiques 23

-Chapitre II : Les symptomes 25

-Chapitre III : La radiologie 27

-Chapitre IV : Les examens complémentaires. Mycologie 29

-Chapitre V : Le diagnostic 32

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIQUE :

= -Un cas d'aspergillome développé chez un tuberculeux cavitaire. Compte-rendu anatomo-pathologique 37

-Etude anatomo-pathologique (données de la litt. littérature) 38

-PATHOGENIE 40

THERAPEUTIQUE 45

CONCLUSIONS 46

BIBLIOGRAPHIE 47